

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

N^o

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 21 janvier 1904, à 1 heure

Par **Guillaume DUCASTEL**

Ancien externe des hôpitaux.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PHLÉBITE GOUTTEUSE

Président : M. HUTINEL, professeur.

Juges : MM. TROISIER, VAQUEZ et MÉRY, agrégés.

Le candidat devra répondre aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

Jules ROUSSET

1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET 12, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 12

1904

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie.	P. POIRIER
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale.	GARIEL
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
	BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie.	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils	BERGER.
Pharmacologie et matière médicale.	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	N....
Médecine légale.	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée.	CHANTEMESSE
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
	GRANCHER.
Clinique médicale.	
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.	TERRIER.
Clinique chirurgicale.	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAX.
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN.
	PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON

Professeurs honoraires : MM. JACCOUD, FOURNIER et FARABEUF.

Agréés en exercice.

MM.			
ACHARD	FAURE	LEGUEU	TEISSIER
AUVRAY	GILLES DE LA	LEPAGE	THIERY
BESANÇON	TOURETTE	MARION	THIROLOIX
BONNAIRE	GOSSET	MAUCLAIRE	THOINOT
BROCA (AUG.)	GOUGET	MERY	VAQUEZ
BROCA (ANDRÉ)	GUIART	POTOCKI	WÄLLICH
CHASSEVANT	HARTMANN	REMY	WALTHER
CUNEO	JEANSELME	RENON	WIDAL
DEMELIN	LANGLOIS	RICHAUD	WURTZ
DEGREZ	LAUNOIS	RIEFFEL (chef	
DUPRE	LEGREY	des trav. anat.)	

Le Secrétaire de la Faculté : M. GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND PÈRE
LE DOCTEUR GUILLAUME DUCASTEL

A MON PÈRE
LE DOCTEUR WILLIAM DUCASTEL

A MA FAMILLE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Professeur à la Faculté de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur.

AVANT-PROPOS

Nous tenons à exprimer ici notre vive gratitude aux professeurs dont nous avons suivi l'excellent enseignement dans les cours de la Faculté, ainsi qu'aux maîtres dévoués qui nous prodiguèrent leurs leçons et leurs conseils pendant notre stage et notre externat dans les hôpitaux.

C'est, d'autre part, avec empressement que nous remercions M. le Dr Mangin-Bocquet, ancien chef de clinique et ancien chef de laboratoire à la Faculté, de nous avoir signalé le point de pathologie, un peu oublié, qui fit le sujet de ce travail.

Enfin nous considérons comme un grand honneur d'avoir obtenu du distingué professeur de pathologie interne, M. Hutinel, sa présidence pour cette thèse que nous aurions voulue plus digne de lui.

CHAPITRE I

Considérations générales sur la goutte.

La goutte fut connue de toute l'antiquité. Les Grecs et, peut-être plus encore, les Romains surent les pénibles douleurs de la « podagra ». Les auteurs antiques cependant s'avouaient fort incapables d'en expliquer l'essence et Arétée était sincère lorsqu'il disait déplorablement que les dieux seuls connaissaient la véritable nature de ce mal.

Cette nature du mal, le moyen âge se mêla de la rechercher. C'est, en effet, à un obscur auteur du ^{xiii}^e siècle, Rudulphe, que nous devons la trouvaille de ce mot « goutte » qui fit fortune. Rudulphe avait supposé — heureuse imagination — qu'il se formait dans les cavités articulaires des « podagres » une sérosité qui s'écoulait *goutte à goutte*.

Au ^{xvi}^e siècle, les progrès de la clinique permirent d'observer de plus près l'évolution de la maladie et la goutte fut déjà rattachée au rhumatisme. Mais il faut

attendre Sydenham et Boerhave pour entrevoir un premier essai de théorie chimique. La *matière peccante* si abusivement invoquée au siècle de Molière, se trouva, cette fois, légitimement accusée.

Cependant le véritable avènement de la théorie chimique date de 1795. Ce fut alors que Tennant et Pearson découvrirent l'acide urique dans les tissus des gouteux. Wollaston et Fourcroy survinrent presque aussitôt qui décelèrent non plus l'acide urique mais l'urate de soude. Les recherches furent poursuivies d'après cette orientation et, maintenant, depuis Garrod Charcot et Lécorché, il ne pourrait être question de la goutte sans qu'il soit parlé de l'imprégnation uricémique.

Aujourd'hui la théorie uricémique est toujours considérée comme absolument vraie, mais on aurait tendance à sortir de l'exclusivisme rigoureux de ces derniers auteurs. M. Dieulafoy a signalé qu'il y avait véritablement dyscrasie urique dans certaines maladies aiguës et dans nombre d'affections chroniques comme la cirrhose, le saturnisme, la leucocythémie et même l'albuminurie. D'autre part, M. Arthus, soucieux de répondre à la question qui se posait du rôle pathologique de l'acide urique, a établi les données suivantes qu'il est bon de rappeler :

« L'acide urique, acide diatomique, forme deux séries de sels, les urates les biurates tels que :

$C^3 H^3 Az^4 O^3 Na^2$, urate de soude.

$C^2 H^4 Az^3 O^3 Na$, biurate de soude.

Les biurates (1) sont moins solubles que les urates neutres. Sous l'influence d'agents oxydants, tels que l'acide nitrique, l'acide urique se décompose et donne divers produits, parmi lesquels se trouve l'urée. On en a conclu que, dans l'organisme, l'urée pouvait avoir pour précurseur l'acide urique ; en d'autres termes, on en a conclu que *l'acide urique est un produit incomplètement oxydé de la désassimilation azotée de l'organisme*, l'urée étant le produit le plus oxydé. On a constaté en outre que l'injection d'acide urique ou d'urates détermine une augmentation de l'excrétion d'urée. »

Mais ces conclusions, ajoute M. Arthus, sont purement hypothétiques et on peut leur objecter que chez les oiseaux, dans l'organisme desquels les oxydations sont au moins aussi énergiques que chez les mammifères, c'est l'acide urique qui domine dans les urines et c'est l'urée qui y est peu abondante. Il y a plus : si, chez l'oiseau, on injecte des acides amidés : leucine, glycocolle, etc., et même de l'urée, on constate que l'acide urique augmente dans les urines et que l'urée n'augmente pas.

1. D'après Lécorché il ne serait question, dans la goutte, que de l'acide biurique.

Les discussions les plus animées n'ont pas réussi à résoudre le problème. Selon M. Lécorché ce n'est pas le retard de la nutrition qu'il faut incriminer mais, au contraire, une nutrition suractivée produisant des oxydations trop rapides, incomplètes, et la transformation de l'acide urique en acide biurique.

La vraie cause de la goutte pour le professeur Bouchard est la diminution de l'alcalinité du sang par les acides urique, oxalique, lactique ou les acides amidés tels que la leucine, la tyrosine etc... ; le tout relevant du ralentissement de la nutrition. D'intéressantes expériences ont établi le rôle du foie dans les productions anormales. Chez l'oie privée de foie (la mort n'étant pas immédiate), les urates ne représentent plus que 6 pour 100 de l'azote urinaire au lieu de 60 pour 100. On en a conclu que les sels ammoniacaux étaient peut être les précurseurs de l'acide urique, la transformation en acide urique se faisant surtout dans le foie. L'ablation du foie a fait encore apparaître l'acide lactique en grande abondance dans les urines. Depuis les immortels travaux de M. Bouchard sur *la nutrition retardante* à tous ses degrés, sous toutes ses formes, la goutte a trouvé place définitivement — la clinique l'avait d'ailleurs permis — dans la grande famille morbide des auto-intoxications. Et l'on peut s'expliquer qu'il se trouve des gouteux chez lesquels l'uricémie ne soit pas le phénomène prédominant, tandis que l'on ne conçoit pas un

de ces malades qui ne soit pas plus ou moins entaché de la tare arthritique (1).

L'uricémie reste donc la principale cause de la goutte mais elle paraît particulièrement offensive lorsque s'adjoignent d'autres acidités toxiques.

Relativement à l'origine des acides et de l'acide urique en particulier, M. Bouchard admet qu'ils proviennent de la désassimilation des matières albuminoïdes. Peut-être pourrait-on encore considérer avec Horbaczewsky qu'ils dérivent, en partie, de la nucléine des globules blancs détruits.

Enfin, pour terminer cette pathogénie très sommaire de la goutte, prise dans son ensemble, rappelons l'expérience de Pfeiffer qui semble permettre de préjuger de la nature spéciale de l'acide urique en question. Si l'on dépose 0 gr. 50 d'acide urique sur un filtre et si l'on

1. Le professeur Bouchard, chez les ascendants de trente-trois gouteux, a relevé :

La goutte.	44 fois p. 100
L'obésité	44 —
Le rhumatisme.	25 —
L'asthme	19 —
Le diabète.	12 fois 1/2
La gravelle	—
L'eczéma	—
La lithiase biliaire.	6 fois
Les hémorroïdes	—
La névralgie.	—
Aucune cause héréditaire.	12 fois

verse par dessus de l'urine d'un sujet sain, celle-ci se charge d'acide urique pendant la filtration ; dans les mêmes conditions une urine gouteuse se dépouille d'une partie de son acide urique qui se dépose sur le filtre.

L'acide urique du gouteux est peut-être un acide urique faiblement combiné.

Pour qui admet cette théorie il est acquis que les gouteux appartiennent à la grande catégorie morbide des ralentis. Leur coefficient d'oxydation est inférieur à la normale et leur organisme, suivant la pittoresque image de Lagrange, est un appareil à tirage lent et qui ne dépense pas assez d'oxygène. Pourquoi ? Sans doute, l'hérédité, la prédisposition familiale affligent ces sujets de la lourde tare arthritique, mais, aussi, l'hygiène, ou plutôt, la mauvaise hygiène entre pour beaucoup dans la détermination des accès de goutte. La production de l'acide urique est souvent fonction de l'alimentation. Les repas copieux et succulents, l'abus des aliments azotés et des boissons gazeuses, du cidre, du vin, des alcools ; ajoutez à cela la vie sédentaire et le surmenage intellectuel, voilà le meilleur acheminement vers les manifestations de goutte articulaire ou viscérale.

L'hématologie de la goutte a été étudiée avec le plus grand soin par Lécorché.

Gairdner avait prétendu que la fibrine était diminuée et que la globuline était augmentée. M. Lécorché pense, au contraire, que dans l'accès de goutte, comme

dans toute inflammation, il y a une plus grande quantité de fibrine, mais qu'en dehors des poussées aiguës le taux de la fibrine est normal. Nos observations de phlébite goutteuse nous font adhérer à ce point de vue. A la longue le sérum diminuerait de densité, de 1029 tomberait à 1028 et 1027. Ce qui paraît indéniable c'est la diminution de l'alcalinité du sang. Pas de modifications globulaires ailleurs que dans la goutte saturnine ou dans la goutte chronique, quelque peu asthénique ou cachectique. Dans ces cas M. Lécorché a vu, à l'hématimètre Hayem, le chiffre des hématies tomber à 3 millions et à 2.500.000.

Il serait oiseux de décrire les diverses modalités cliniques de la maladie. Rappelons, en terminant ce chapitre de considérations générales, qu'il existe des gouttes latentes, larvées, bien étudiées par Rendu. Leurs victimes paient parfois une lourde dette à la goutte viscérale en général et à la goutte vasculaire en particulier, qu'il s'agisse du système artériel, dont la sclérose et la friabilité sont attestées par la fréquence des hémorragies cérébrales, qu'il s'agisse des capillaires dont la fragilité est signée souvent par des éruptions, ou qu'il s'agisse, enfin, des inflammations veineuses, des lésions de la phlébite goutteuse.

CHAPITRE II

Histoire de la phlébite goutteuse.

On sait depuis fort longtemps que les intoxications chroniques s'attaquent généralement aux artères, et les artérites de toute nature ont une très vieille histoire clinique. Mais on croyait que ces mêmes intoxications n'endommageaient guère les veines et on négligeait un peu l'étude des lésions veineuses.

Renouard a bien décrit une *phlébite rhumatismale et goutteuse* dans la *Revue médicale* en 1848, mais c'est à l'auteur anglais, Paget, que revient l'honneur d'avoir le premier, en 1866, dans les « *Saint Bartholomew hospital reports* » et dans ses « *Clinical lectures* », affirmé l'existence, chez des goutteux avérés, d'une phlébite spécifique. Il ne pouvait la rattacher « ni à une plaie, ni à une distension ou une compression des veines, ni à une septicémie, ni au rhumatisme ou à la cachexie ». De plus il signalait des caractères très spéciaux : ces phlébites étaient superficielles, se déplaçant facilement, et se terminaient, soit par une résolution rapide, soit

par l'embolie. Il y avait là assez de notions étiologiques et cliniques pour établir une individualité pathologique. Plus tard, Paget s'hypnotisa peut-être un peu sur sa découverte ; par exemple, lorsqu'il voulut l'appliquer à des phlébitiques qui auraient pu être, tout au plus, des gouteux héréditaires.

Bientôt après, Prescott Hewett, puis Tuckwell (1874) signalèrent et mirent au point de nouveaux cas. Tuckwell relate l'autopsie d'un malade mort d'embolie pulmonaire (voir obs.) et insiste sur la fréquence de cette terminaison.

En 1877, Owen Rees ajouta encore aux données acquises.

Dans notre pays, où la goutte est beaucoup moins observée qu'en Angleterre, les phlébites goutteuses et rhumatismales restaient toujours confondues. A peine Lasègue s'était-il avancé sur ce terrain en signalant que les gouteux avaient souvent des varices aux membres inférieurs.

En 1880, Viecaji dans sa thèse, écrite sur les indications de M. Raymond, faisait une place bien à part aux phlébites goutteuses auprès des phlébites rhumatismales.

Mais bientôt le professeur Lancereaux définissait magistralement la nouvelle affection dans son *Traité d'Anatomie pathologique* et depuis ce temps elle figure dans tous les manuels classiques de pathologie.

Citons encore trois études importantes : celle de Para en 1891 dans la *France médicale*, une autre de

Lorimer (de Bruxton) en 1892, et, enfin, celle de M. Vaquez, qui a donné une contribution considérable à l'étude des phlébites dans les *Cliniques médicales de la Charité*

CHAPITRE III

Aspect clinique.

Beaucoup d'auteurs prétendent que dans la phlébite toxique, dont la phlébite goutteuse est le type, la douleur, même la douleur spontanée, est très vive. Notre observation personnelle (Obs. I) témoigne plutôt d'une souffrance très supportable. Et le D^r Poulain (de Bagnoles), qui a observé un nombre considérable de cas de phlébites goutteuses, relate que c'est par une douleur, ordinairement peu intense, il est vrai, mais surprenant le malade par sa soudaineté, que débute l'affection. Cet endolorissement se manifeste en un point bien circonscrit et s'y cantonne, quitte à se transporter bientôt après dans un autre segment du membre ou sur le membre opposé (Obs. I). Il y a là la traduction dans le domaine fonctionnel de la mobilité, bien étudiée par Paget, de ces inflammations veineuses de cause toxhémique. Il arrive souvent que cette douleur procède par poussées, correspondant sans doute aux poussées inflammatoires. Les cas sont nombreux cependant où,

par suite du défaut de soins et de l'augmentation des désordres anatomiques, elle devient tenace et oblige au séjour au lit (Observation VII Lécorché, observation XI Poulain).

Après la crise douloureuse le malade sent son membre pesant, tendu. Il éprouve des sensations bizarres de fourmillement, d'engourdissement, de froid ou de chaleur anormale. C'est le membre inférieur qui est ordinairement atteint ; la névralgie sciatique a été souvent remarquée ; il y a parfois aussi de la contracture réflexe des muscles se traduisant par une crampe au niveau du mollet. Encore faut-il dans ces cas distinguer ce qui est dû à la lésion locale de ce qui est attribuable aux lésions de névrite ou d'artérite causées par l'intoxication.

La douleur peut être réveillée par les mouvements. Le jeu des articulations et des muscles la rend parfois intolérable (Obs. de Poulain). Il en est de même de la pression directement exercée sur le vaisseau.

Mais tout cela n'a rien de constant, on peut rencontrer toute la gamme des sensations douloureuses. La souffrance peut être tellement vive que le malade ne puisse supporter le contact de ses draps (Widal et Bezançon) et présenter les caractères de la douleur pongitive, lancinante et irradiée de la *phlegmatia alba dolens*. D'autres fois — plus fréquemment selon Poulain — elle peut n'être qu'une simple gêne, une impression de tension, comme dans l'observation VI de Tuckwell où le malade,

porteur de la lésion depuis deux semaines, avait continué à mener une vie très active et ne s'était alité que lorsqu'il y eût été contraint par les premiers symptômes d'apoplexie pulmonaire.

Un autre caractère sur lequel il convient d'attirer l'attention c'est l'apparition nocturne de la douleur comme s'il s'agissait de la goutte articulaire (Widal et Bezançon). Notre observation II en fait foi.

La douleur peut donc être plus ou moins intense ; ce qui paraît le plus constant dans ses manifestations c'est sa limitation primitive à un ou plusieurs points déterminés, sa mobilité et sa récurrence sous forme de poussées aiguës.

Parallèlement, on trouve une impotence fonctionnelle généralement légère ; trop légère, car peut-être les imprudences sont-elles, de ce fait, encouragées et les embolies pulmonaires favorisées.

Lorsque le clinicien, après les premiers renseignements donnés par l'interrogatoire, essaiera de rechercher les signes objectifs, c'est avec le plus grand soin qu'il devra procéder à ses investigations.

Parfois sur un point, souvent bien limité, on voit une légère trainée rouge. Les veines superficielles étant le plus souvent atteintes, elle apparaît presque en saillie.

Cette trainée peut être remplacée par une véritable plaque érythémateuse de périphlébite. La périphlébite est fréquente.

Quelquefois, au lieu d'une seule zone inflammatoire, on en voit plusieurs, symétriques ou superposées. Peut-être même cette multiplicité serait elle en rapport avec des dilatations variqueuses préexistantes et prédisposantes.

En dehors des lésions de périphlébite on peut observer chez les vieux gouteux des taches purpuriques expliquées par la friabilité des capillaires et la surdistension des tissus.

Enfin, le réseau veineux sous-cutané se dilate pour assurer la circulation de retour par les voies collatérales. Des marbrures bleuâtres se dessinent sur la peau (4).

La plupart du temps l'œdème est peu marqué, surtout lorsque le malade, averti du danger, reste au repos. Il n'est pas fréquent que l'infiltration prenne la forme de la *phlegmatia*. Cependant Tuckwell (observ. V) fait remarquer que dans le cas en question la jambe était œdématiée et chaude, et même que le gonflement était tel que la veine ne pouvait pas être sentie. Néanmoins tel n'est pas le cas général. Au contraire, le plus souvent il ne s'agit que d'un épaississement modéré du tissu cellulaire sous cutané dur, livide, résistant au doigt (Widal et Bezançon). On observe peu de dépression à l'application du doigt. La périphlébite, presque cons-

1. On a remarqué que la fluxion veineuse était un signe prémonitoire dans les accès de goutte articulaire.

tante, n'est peut être pas étrangère à cette dernière particularité.

La recherche du cordon veineux, si pénible qu'elle soit quelquefois, devra toujours être tentée. Un doigt exercé saura, tout en prenant les précautions nécessaires, reconnaître sans peine le trajet de la veine : le plus souvent la veine est solide, ferme, quelque peu rénitente ; d'autres fois elle est véritablement indurée, au simple toucher on reconnaît la phlébo sclérose.

Mais ce qu'il conviendra surtout d'observer avec soin c'est la longueur sur laquelle l'inflammation du vaisseau s'est étendue. On notera aussi la topographie des intervalles restés sains et séparant les îlots inflammatoires. Car il ne faut pas oublier qu'il s'agit d'une intoxication de toute l'économie et que les observations prouvent surabondamment que la phlegmasie se déplace, progresse, monte, en un mot « est ambulante » suivant l'expression si heureuse de Lancereaux.

Il ne faut pas oublier, non plus, que les îlots inflammatoires se manifestent parfois par de simples dilata-tions dures et noueuses, répondant à des caillots.

Bref on aura à rechercher la phlébite partout, même où on ne la voit pas, en se souvenant que Paget l'a considérée comme multiple et « métastatique ». Cette dernière expression était d'ailleurs inexacte, la lésion symétrique et simultanée pouvant aussi bien être observée.

Cette recherche sera assez facile s'il s'agit, comme

c'est la règle des veines superficielles. Mais si, au contraire, ce sont les veines profondes qui sont intéressées on n'aura, comme signes, que les veinosités superficielles et l'œdème du membre qui, alors, peut être considérable et persistant. On sait, en effet, que les œdèmes considérables trahissent l'obstruction des troncs volumineux et profonds. L'observation de Para attirera l'attention sur ce point.

D'après Viceaji l'élévation de la température locale est un fait presque constant et facile à observer. Quant à ces phénomènes liés à des troubles vaso-moteurs et indiqués pour les autres phlébites : sueurs, sudamina, etc., nous n'avons pas vu dans les observations recueillies de remarques particulières. Il est vraisemblable, toutefois, que dans les phlébites à grands œdèmes la dystrophie se manifeste par de la sécheresse d'abord, une pigmentation anormale puis la desquamation ou l'ulcération de la peau ; il se peut aussi que dans ces cas il y ait des hydarthroses et des altérations cartilagineuses.

Que si, dès lors, on cherche à s'enquérir de l'état général du malade on remarquera souvent les plus belles apparences de la santé. Les goutteux cachectiques sont atteints de phlébosclérose ou de phlegmatia mais ne présentent pas de cas de cette phlegmasie veineuse spécifique, qui peut donner lieu à un tableau clinique particulier. S'ils sont phlébitiques ils le sont à la façon des cancéreux et des tuberculeux et,

alors, la phlébite se confond, comme aspect et peut être comme pathogénie, avec la vulgaire *phlegmatia alba dolens*.

Il est possible que la phlébite s'accompagne d'une fièvre modérée, dépassant rarement 38°5. Elle est précédée ou non de frissons et peut apparaître avant les lésions. D'autres fois une ascension thermique plus considérable précède la résolution. Il y a même là un élément de diagnostic, car tout se passe comme dans certaines terminaisons de goutte articulaire accompagnées de *fièvre goutteuse*. M. Bouchard considère cette fièvre comme salutaire ; elle accélérerait des combustions organiques jusque-là ralenties.

Les urines sont rougeâtres, riches en urates qui se déposent peu à peu par le refroidissement. On y trouve des oxalates. L'urée et l'acide phosphorique sont en excès. (Observat. I ; observ. de Para). Il est intéressant de rappeler, à ce propos, que, dans la goutte articulaire, Garrod avait prétendu que l'acide urique était éliminé en moins grande quantité pendant l'accès par l'émonctoire rénal. Lécorché a prouvé que c'est le phénomène inverse qui se produit.

Telle est, sommairement étudiée, l'allure clinique de la goutte veineuse dans sa normale. Mais, à côté du type ordinaire, moyen, il faut s'attendre à des manifestations beaucoup moins bruyantes et qui sont aussi difficiles à interpréter que n'importe quel symptôme de goutte larvée.

Il y a des phlébites goutteuses très insidieuses. Elles sont très fréquentes. Ce sont celles que Paget considère comme de simples inflammations de la veine, inflammations cheminant par poussées successives et progressant quelquefois d'étage en étage. Dans ces cas, peu de douleur, peu d'impotence et le malade ne s'arrête pas. Mais, si léger que soit le dépôt de fibrine, il n'en existe pas moins et l'embolie survient à l'improviste (observ. Tuckwell). Les phlébites à grands désordres anatomiques seront plus solennelles, mais c'est encore parmi les plus légères de ces affections que les embolies sont les plus fréquentes,

Parmi les formes atypiques qui relèvent des localisations anormales, on peut citer les phlegmasies des veines de la paroi abdominale. Paget les a observées. Widal et Bezançon déclarent que la phlébite goutteuse peut envahir les veines du membre supérieur et même les jugulaires. Enfin, dans son chapitre des *Clinical lectures* sur la goutte veineuse, Paget relate une très curieuse observation de phlébite rapidement généralisée aux veines caves supérieure et inférieure. Ne découvrant, pour expliquer ce cas, aucune étiologie immédiate, il laisse entendre qu'il pourrait être question de cette phlébite constitutionnelle dont l'étude lui était si chère. Il n'en donne cependant aucune raison. Plus loin il cite encore — avec aussi peu de précision — un cas de phlébite des veines de la région scapulaire, avec hypertrophie musculaire deltoïdienne.

Comme il ne donne aucune preuve de l'étiologie gouteuse dans ces deux cas, nous n'avons pas cru devoir rapporter ces deux observations.

CHAPITRE IV

Diagnostic.

Lorsque le médecin sera appelé auprès d'un malade présentant les symptômes précités, il pourra entrevoir le diagnostic, mais il sera indispensable, pour qu'il arrive à une certitude, qu'il recherche la diathèse goutteuse.

Il devra, d'abord, se rendre compte de la quantité des urines émises. Ordinairement le goutteux est polyurique ; il émet en moyenne deux litres par 24 heures d'une urine dont la densité est forte : 1025 à 1030. Cette urine est hyperacide au moment de l'émission, d'odeur forte, et elle laisse, par le repos, se déposer un résidu. Le fait principal de la séméiologie urinaire est l'augmentation constante de l'acide urique et de l'urée. Au lieu de la moyenne normale de 0 gr. 60, le taux de l'acide urique, rendu dans les 24 heures, oscille autour de 1 gramme. Il n'est pas rare de constater les chiffres de 1 gr. 50 et 2 grammes. L'urée présente une hausse analogue et atteint de 35 à 40 grammes par jour. Nous

avons dit déjà ailleurs que l'on trouve un excès d'acide phosphorique et d'acide oxalique. L'albuminurie est rare et sans valeur séméiologique.

Passant ensuite à l'examen du sang par le procédé rapide de Garrod ou procédé du fil, on obtient par l'action de l'acide acétique des cristaux uriques. Rappelons qu'au microscope les cristaux d'acide urique se présentent sous l'aspect de pierres rhomboédriques, ceux d'urate de soude en petites masses floconneuses, ceux d'urate d'ammoniaque en sphères plus ou moins hérissées de piquants. Notons pour mémoire la réaction chimique de la murexide.

Arrivé à cette certitude que le sujet est un gouteux, on reprendra un examen plus minutieux de l'affection locale.

Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit dans l'étude clinique. On se rappellera que *la douleur est plus ou moins intense mais ordinairement limitée, que la phlébite est superficielle, se manifestant plutôt par des traînées rougeâtres et des plaques de périphlébite que par un œdème de phlegmatia, qu'au toucher elle donne l'impression de troncs rénitents, indurés plutôt par segments que dans la continuité, avec parfois des nodosités très dures, que souvent elle est progressivement ascendante et très mobile*. M. Vaquez la considère comme *très récidivante*. Elle accuse *très peu de tendance à l'oblitération, elle ne passe jamais à la purulence*. La torme phlegmatia peut être observée, mais très rarement, et

sans présenter ce caractère commun dans les cardiopathies et les cachexies, le début insidieux par l'œdème péri-malléolaire. Un bon signe de diagnostic de phlébite goutteuse c'est la marche de la fièvre (1), qui est peu élevée, et présente parfois une ascension typique d'hyperthermie goutteuse signalant la fin des désordres. Il est d'une observation courante aussi de voir une localisation goutteuse se manifester en un autre point de l'organisme et surtout aux articulations, au déclin de l'accès phlébitique. C'est la métastase libératrice.

La plus proche parente de la phlébite goutteuse est, sans contredit, la phlébite rhumatismale. Mais, tandis que cette dernière apparaît au milieu d'un accès de rhumatisme, la phlébite goutteuse se manifeste après ou surtout avant une crise de goutte articulaire. La phlébite rhumatismale paraît ne pas affecter la même indifférence que la phlébite goutteuse relativement à son siège. En effet, la phlébite goutteuse siège ordinairement sur les veines superficielles du membre inférieur, que ce membre ait été atteint ou non de goutte articulaire ; la phlébite rhumatismale semblerait se localiser près des autres lésions antérieures. Le rhumatisme des veines est constamment très douloureux (Viccagi Th. 1880). Il s'attaque facilement aux gros troncs veineux et s'étend plus dans la continuité du

1. La fièvre n'y est pas constante.

vaisseau, sans les intervalles que laisse indemnes sa congénère. Au reste, là comme dans la goutte, la phlébite peut être multiple et même métastatique; l'œdème est, aussi, peu marqué et la périphlébite est fréquente.

Un grand caractère différentiel à signaler, c'est que l'embolie pulmonaire n'a presque jamais été observée dans la phlébite rhumatismale, ainsi que le prétendent MM. Widal et Bezançon. Dans la phlébite goutteuse elle est très fréquente.

La phlébite syphilitique est encore peu étudiée. Elle semble appartenir à la phase secondaire. Chez elle aussi, les phénomènes réactionnels sont modérés. Charvot a observé le caractère nocturne des douleurs et la régression des lésions sous l'influence du traitement. Elle n'aurait pas de siège de prédilection.

Les phlébites blennorrhagiques auraient ce point de commun avec les phlébites goutteuses, c'est qu'elles se localiseraient sur plusieurs segments de veines, mais on trouve ordinairement une arthrite gonococcique concordante. Elles peuvent aboutir à la suppuration.

Les varices se compliquent souvent de phlébites qui n'ont pas de tendance à la purulence, mais qui aboutissent à la phlébosclérose, c'est-à-dire à la transformation scléreuse de la paroi veineuse et au rétrécissement de la lumière du vaisseau. Elles peuvent être superficielles et légères ou profondes et s'accompagner de grands œdèmes et de désordres trophiques. Leur évolu-

tion est lente et elles doivent figurer en bon rang parmi les phlébites que l'on a décrites sous le nom de phlébites chroniques.

A côté de cette première catégorie de phlébites à symptômes assez atténués, nous placerons les phlébites purement infectieuses, celles qui donnent lieu à une température élevée, à un état général plus ou moins grave, et qui se compliquent d'accidents infectieux à distance comme l'endocardite ulcéreuse ou d'infections du voisinage, phlegmon périveineux, gangrène, lymphangite et adénite. Aucune de ces complications ne se rencontre dans la phlébite goutteuse. MM. Widal et Bezanson voient bien dans la multiplicité des lésions un caractère d'analogie avec les phlébites hyperseptiques mais une fièvre modérée et l'absence de suppuration leur paraissent évidemment inconciliables avec une infection assez profonde pour produire des lésions veineuses simultanées en divers points de l'organisme.

L'érysipèle a quelquefois été suivi de phlébites (Achalme). Celles-ci siègent le plus souvent sur les sinus craniens. D'autres fois elles se localisent sur les membres et ont une remarquable tendance à la suppuration.

La grippe et la fièvre typhoïde donnent souvent lieu à des phénomènes d'infection veineuse. Les troncs profonds sont surtout atteints et il y a un œdème considérable. Phlébites ordinairement bénignes. A noter,

cependant, que chez les grippés elles surviennent provoquées par un accident broncho-pulmonaire ou une tare antérieure.

Les nodules que l'on trouve dans les phlébites suppurées, irrégulièrement espacés et destinés à devenir des poches purulentes, pourraient, si on ne regardait la courbe thermique, occasionner des erreurs de diagnostic.

La goutte donne rarement lieu à la phlegmatia alba dolens, du moins en dehors de la période asthénique, cachectique. Les cachexies — de même que les vieilles cardiopathies — offrent des œdèmes remarquables par leur bilatéralité et leur indolence. Lorsqu'on se trouve en face de ces œdèmes on se demande où et quand a commencé la phlébite. Elle existe cependant souvent, bien que le cordon induré ne puisse être senti ; une embolie pulmonaire vous en avertit trop tard. A côté de celles-là il est d'autres phlébites cachectiques remarquables par l'intensité de la douleur, les phlyctènes et l'ulcération de la peau due à sa surdistension. De plus, les troubles trophiques du côté des muscles et des articulations y sont fréquents. Tout cela n'a rien de spécial à notre sujet et lorsqu'on constate tous ces désordres chez un gouteux avéré on ignore encore la part qui revient à l'uricémie. Il y a quelquefois une autre affection causale. .

Vicçaji attire l'attention sur la possibilité de confondre la phlébite d'un cancer de l'estomac ignoré avec

celle de la goutte. L'examen et la constatation de la diminution de l'urée dans l'urine du cancéreux permettent de faire rapidement le diagnostic, plus encore que les vomissements et le dégoût du malade pour les viandes et les graisses.

Les circonstances dans lesquelles elle se développe et son caractère infectieux particulier nous éviteront de parler de la phlébite puerpérale. Il est vraisemblable que la diathèse goutteuse de même que les varices antérieures y prédisposent.

Nous ne parlerons pas non plus de la phlébite chlorotique où l'état et l'âge du sujet rendraient une erreur incompréhensible.

Signalons, pour terminer, de rares causes d'erreurs possibles, en dehors de la confusion avec des phlébites d'autre nature.

L'embolie artérielle oblitérante se reconnaît à son début brusque, à l'absence des pulsations artérielles. On ne trouve pas de cordon veineux, il y a peu ou même il n'y a pas d'œdème et l'abaissement de la température du membre au-dessous de la lésion est très sensible.

La lymphangite tronculaire a pu prêter à confusion. On doit, dans ce cas, se rendre compte de l'absence d'œdème, de l'adénite concomitante et de la cause locale de l'infection.

Enfin, on est suffisamment prévenu contre toute idée d'érythème noueux, si l'on se souvient qu'il s'agit,

dans ce cas, d'un syndrome comprenant une éruption de nodosités érythémateuses, localisées aux jambes et aux pieds, plus rarement aux avant-bras, tout cela accompagné de symptômes généraux plus ou moins marqués et, souvent, d'arthropathies d'intensité variable. On se basera, en particulier, sur la répartition des nodosités en dehors de tout trajet veineux et sur l'absence de circulation veineuse collatérale.

M. Lancereaux signale encore des œdèmes lymphatiques qui surviennent quelquefois chez les goutteux, Ces œdèmes siègent sur les membres et sont étendus. « Si l'on n'est pas prévenu, ils sont difficiles à distinguer de ceux qui appartiennent à la phlébite. »

CHAPITRE V

Pronostic.

Ce serait revenir sur nos pas que redire longuement l'histoire des complications de la phlébite goutteuse. Aussi nous passerons brièvement sur ce chapitre que nous avons cru cependant nécessaire pour bien affirmer les particularités dangereuses d'une évolution variable d'un moment à l'autre.

La durée des accès phlébitiques est très incertaine. Où, d'ailleurs, trouver l'indication précise du début ou de la fin d'une affection aussi tacite, multiple et récidivante ? Toutefois notre observation I paraît indiquer la moyenne de cette durée : dix à douze jours pour la période aiguë, puis, rétrocession progressive et complète à la fin de la troisième semaine. Il ne faut pas perdre de vue que les symptômes sont ordinairement bénins. (1)

1. Les récidives sont souvent plus graves et de plus longue durée.

La terminaison par résolution est la plus fréquente. La douleur cède d'abord, puis l'œdème disparaît à son tour, les mouvements normaux peuvent être exécutés. Quelque temps encore on perçoit un cordon résistant, formé par la veine. Il est rare que cette induration persiste, mais les veines sous-cutanées restent dilatées et le membre demeure plus faible.

On ne peut guère citer qu'une complication, c'est l'embolie pulmonaire. Viecaji prétend qu'elle est de règle. Mais M. Vaquez n'eut aucune peine à établir que c'était là une opinion exagérée. L'embolie pulmonaire est un danger toujours menaçant, elle est fréquente, mais elle est loin d'annoncer toujours l'issue de la maladie. Lorsqu'elle survient, les choses se passent ainsi : le caillot, s'étendant toujours, finit par atteindre l'embranchement de la veine avec une autre veine. La violence du courant sanguin peut alors fragmenter la masse fibrineuse et emporter une parcelle du caillot au cœur droit et à l'artère pulmonaire. Il se produira quelquefois une oblitération complète et la mort presque subite en sera la conséquence. Mais souvent aussi le caillot s'émiettera et on assistera à tous les symptômes de l'infarctus pulmonaire sans que la mort arrive. Tuckwell cite un de ces cas (Voy. observ.). L'embolie pulmonaire dans la phlébite goutteuse semble moins constamment fatale que dans les autres phlébites.

CHAPITRE VI

Anatomie pathologique.

Les autopsies de l'affection qui nous occupe étant fort rares, les lésions ont été peu étudiées. Ce n'est pas que la terminaison fatale n'ait été fréquemment observée, mais, ces malades appartenant à la classe aisée, l'autopsie est, pour ainsi dire, toujours empêchée. Tuckwell cite cependant — quoique avec trop de brièveté — les résultats d'un examen anatomique *post mortem*. Il s'attache de préférence aux lésions d'apoplexie pulmonaire banales et s'évertue, à prouver que la mort est bien due à l'embolie. Relativement à la lésion locale il nous dit que la veine fémorale était oblitérée par un caillot et que la saphène interne l'était par un autre plus ancien. Deux points très remarquables sont signalés : le caillot *n'adhérait pas* à « la membrane interne de la veine » ; d'autre part « la membrane interne de la veine » était très épaissie. C'est tout.

M. Lancereaux dans son *Traité d'anatomie pathologi-*

que a remarqué l'évolution très rapide de ces lésions ne laissant pas le temps au caillot de s'organiser. Il considère ces affections comme des phlébites « exsudatives » ou encore « résolutives ». Peut-être s'agit-il là de cette précipitation de fibrine dont parlent MM. Widal et Bezançon, « précipitation de défense » au contact de la paroi veineuse enflammée. Il n'y a que des hypothèses à formuler et ces derniers auteurs déclarent eux-mêmes que les lésions de la phlébite goutteuse ne sont pas connues. D'après Tuckwell il se fait un léger épaissement inflammatoire de la paroi. La périphlébite, presque constante, indique l'extension de ce processus inflammatoire.

Nous n'avons pas à nous étendre davantage sur ce sujet. Les observations manquant à l'appui, ce que nous pourrions dire ne saurait être que la répétition de ce que les auteurs ont écrit sur l'anatomie des phlébites.

Les lésions macroscopiques et constatables sur le sujet vivant ont trouvé place à une description au sujet des symptômes : inflammations par segments, nodosités sur les veines superficielles du membre inférieur, etc... Dans cette phlegmasie veineuse les lieux d'élection, signalés pour les autres phlébites, c'est-à-dire les points où la circulation est légèrement entravée ou retardée comme aux plis de flexion, aux bifureations veineuses, à la rencontre d'un plan résistant ou d'une aponévrose, les lieux d'élection sont moins souvent le siège du mal. Dans les observations que nous

citons nous voyons qu'il s'agit, le plus souvent, des veines superficielles tributaires de la saphène externe ou de la saphène interne au tiers moyen. Néanmoins il est des cas où la lésion siège au niveau du triangle de Scarpa (Observat. Poulain, n° X), ou au niveau des malléoles.

Les lésions d'autre nature et les lésions des autres organes relèvent de la goutte purement et simplement. Lasèque avait constaté la fréquence des varices chez les gouteux. Poulain la souligne encore et, la rapprochant de la fréquence de l'artériosclérose chez les mêmes malades, il incrimine la phlébosclérose qui précéderait aussi souvent qu'elle suivrait les attaques de phlébite.

Il cite Huchard à l'appui de son dire : « Pour moi, dit M. Huchard, l'artério sclérose n'est pas seulement limitée au système artériel, elle s'étend même jusqu'au système veineux tout entier. Les varices des veines font souvent partie intégrante de ce processus morbide, elles peuvent le précéder, l'accompagner ou le suivre... Selon moi, l'artério-sclérose devrait plutôt recevoir le nom d'angio sclérose. Ce sont des vues théoriques, direz-vous ? Eh bien, sur un total de 87 artério-scléreux j'ai constaté 51 fois la coexistence des lésions veineuses. »

Spillmann, de Nancy et Thiébault, son élève, ont constaté au microscope qu'il existait un athérome veineux.

Dans la plupart des cas cet athérome reconnaît, comme cause, les lésions des vasa vasorum, celles-là mêmes étant sous la dépendance des altérations des artérioles nourricières des parois veineuses.

Chez le malade dont parle Tuckwell et dont il fit l'autopsie, il y avait de l'athérome aortique et de la dégénérescence granuleuse du rein. Cela n'a rien que de très normal chez les vieux gouteux. Le cœur, lui-même, devient souvent scléreux. Il y a une goutte hépatique sclérogène. Il en est de même du rein. Il est certain que les troubles, survenus dans la nutrition et dans la circulation, ont occasionné ou facilité une altération des organes, une déchéance fonctionnelle que M. Huchard appelle méiopragie.

Les troubles trophiques du membre où siège la phlébite goutteuse ne se voient guère dans la forme aiguë que nous avons entrepris de traiter. Vu leur rareté, il nous semble suffisant de les avoir déjà signalés. Certains d'entre eux peuvent être attribués, avec M. Klippel, à l'irritation des nerfs, ou bien, comme le veut M. Quénu, à la stase sanguine dans les vaisseaux veineux des nerfs.

CHAPITRE VII

Etiologie.

La phlébite goutteuse atteint, sans contredit, beaucoup plus souvent, les hommes que les femmes. Les observations que nous avons recueillies ont toutes trait à des sujets du sexe masculin.

Son maximum de fréquence est entre 45 et 65 ans. Nous avons cependant cité des cas où le malade avait atteint 70 ans (obs. II) et 72 ans (obs. III). Les autres données étiologiques sont fort obscures. Il semblerait que la fatigue, les marches et la station verticale prolongée agiraient comme causes occasionnelles à l'égard de cet accident goutteux, qui, en réalité, relève surtout de la diathèse. Les écarts de régime sont, là aussi, à incriminer.

Il est probable, enfin, que les varices antérieures et même la « phlébosclérose », dont parle M. Huchard, tiennent une grande place dans les causes prédisposantes.

Les saturnins goutteux ne présenteraient pas d'accidents phlébitiques spécifiques.

CHAPITRE VIII

Pathogénie.

L'étude sommaire des lésions que nous avons faite en un chapitre précédent nous a appris l'importance des altérations anatomiques des parois veineuses mais ne nous a pas permis de conclure sur les causes mêmes, les causes directes de la phlébite.

Il est intéressant de rappeler ici les théories applicables à la pathogénie des autres phlébites. Quelle est la lésion première en date? Cruveilhier affirmait que l'inflammation veineuse préexistait et il devint le créateur de la théorie de la *phlébite primitive*. Cette conception laissait dans l'ombre et éloignait définitivement les hypothèses soutenues avec plus ou moins de bonheur par White sur l'étiologie lymphatique, par Dugès et Siebold sur le rôle des névrites. Puis, tout à coup, on apprit que Bouchut, suivi bientôt par Virchow, attribuait la priorité à la coagulation intra-veineuse du sang. La *thrombose primitive* détrônait la phlébite primitive. Quant à la cause de la coagulation spon-

tanée du sang, il paraissait à Virchow très satisfaisant d'en accuser la stase sanguine.

La thrombose primitive éprouva une première défaite le jour où les travaux de Glénard, de Zahn et de Baumgarten, démontrèrent qu'un segment de veine, pincé entre deux ligatures mais indemne de lésions, ne donnait aucune prise à l'inflammation malgré la stase du sang.

La voie était, de ce fait, ouverte aux études de Renaut et Troisier qui, appliquant la technique histologique, constatèrent au microscope la desquamation épithéliale.

Deux conséquences en résultèrent. D'abord, on revint à l'idée de la phlébite primitive et cela s'imposait. En second lieu, on résolut de demander au microscope tout ce qu'il pouvait procurer. Et c'est ainsi que Doléris, en 1880, trouva des microcoques sur la tunique interne des grosses veines dans certains cas de phlébite.

La phlébite ne tarda pas même à devenir tout à fait infectieuse. M. Widal, M. Jeanselme et, en particulier, M. Vaquez établirent que tel était le cas le plus ordinaire (1).

1. Gallavardin cite cependant des cas dans lesquels on croyait à l'infection et où l'examen bactériologique des veines n'a fourni que des résultats négatifs (*Thromboses veineuses dans les cardiopathies*, 1900).

Dans l'inflammation veineuse qui nous intéresse la théorie microbienne ne paraît cependant pas devoir être invoquée. Sans doute il est plausible que des sujets qui se trouvent dans un état d'infériorité réelle, de nutrition ralentie, puissent être un terrain de moindre résistance à l'action des agents d'infection, et, par exemple, les gouteux cachectiques qui présentent de la véritable phlegmatia subissent peut-être les effets d'une intoxication microbienne. Mais nous avons dit ailleurs que nous ne considérons pas pour lors ces malades comme de véritables phlébitiques gouteux. La phlébite gouteuse aiguë est seule ici en discussion. Peut-on être bien assuré de connaître à fond la pathogénie, microbienne ou non, des phlébites cachectiques ?

Ce qui bat en brèche l'idée d'infection surajoutée dans la goutte veineuse procédant par crises, par accès, c'est, d'abord, le peu de réaction fébrile qu'elle provoque. Cette fièvre n'est pas constante — loin de là. Et, quand elle existe, elle revêt des caractères particuliers : elle est peu élevée, peu oscillante, bien différente, entre autres caractères, de l'hyperthermie qui décèle la purulence ; cette purulence, d'ailleurs, n'est jamais observée parmi les terminaisons de la phlébite gouteuse. Puis, cette fièvre modérée, cette fièvre de 38°, évolue comme l'a signalé le professeur Bouchard dans la goutte articulaire : souvent elle augmente légèrement à la fin de l'accès inflammatoire.

Sans doute les recherches histologiques, basées sur des autopsies, seraient un bon critérium, mais jusqu'alors les caractères distinctifs de la fièvre et l'absence de suppuration écartent l'hypothèse infectieuse. Ce qui nous corrobore aussi dans l'idée d'une phlébite non microbienne, c'est la marche par poussées, par récidives des lésions et leurs métastases. En effet, s'il s'agissait d'une infection, ce ne pourrait être qu'une infection hyperseptique qui donne l'aspect d'une semblable mobilité ; mais alors il y aurait une évolution plus alarmante, plus bruyante.

Le déplacement fréquent et rapide de l'inflammation veineuse qui garde son caractère de bénignité ne s'explique guère que par une intoxication sanguine générale, une modification durable et profonde de la crase sanguine.

Y a-t-il oui ou non desquamation antérieure de la tunique interne de la veine ? On sait que pour ce qui concerne la phlébite infectieuse cette altération est nécessaire. M. Vaquez, en injectant des cultures de staphylocoque et de streptocoque, de virulence moyenne, dans les veines d'un chien, est arrivé à reproduire des thromboses fugaces, des phlébites atténuées ; mais encore avait-il fallu que la paroi veineuse fût lésée artificiellement auparavant. Jamais il n'a obtenu de phlébites infectieuses en dehors d'un traumatisme local (*Favre ; thèse 1901*). Il pourrait bien se faire que les lésions de la phlébosclérose créent un *locus minoris*

resistent le point de départ de la phlébite. Il y a peut-être une lésion endothéliale qui cause la coagulation intra-veineuse. Dans la phlébosclérose spéciale que MM. Letulle et Duponchelle ont appelé « l'induration chronique insulaire des veines superficielles des membres » le microscope révèle une augmentation du volume des tuniques telle qu'on observe de nombreux plissements de la paroi. Bien plus, on a parlé d'athérome veineux. Et Thiébault, élève du professeur Spillmann, de Nancy, s'exprime ainsi : « Du côté des grosses veines satellites des artères, on trouve en maints endroits, outre une vascularisation exagérée, un épaissement de la paroi veineuse adhérente à l'artère. L'aspect de la membrane interne est dépoli, réticulé, comme gaufré, mais il ne présente aucune modification de couleur. A cette première lésion, de beaucoup la plus fréquente et la première aussi par ordre d'apparition, appelée *plaque gaufrée* simple, succède un stade plus avancé. Sur cette plaque, on voit apparaître des *points blancs opaques*, qui deviennent confluent et constituent bientôt une tache blanche, plus ou moins grande, présentant, le plus souvent, les dimensions d'un pois et atteignant quelquefois un centimètre d'étendue. Au niveau de ces plaques blanches qui sont parfois légèrement exulcérées, la paroi veineuse présente une consistance plus dure, elle est très épaissie et quelquefois surélevée au-dessus du plan général. »

Les goutteux sont généralement des artério scléreux.

La présence habituelle des tophi indique, d'autre part, la fréquence des précipitations des urates. Mais l'aspect fugace de l'affection veineuse et surtout le fait, général dans l'accès de goutte articulaire, de l'absence d'acide urique au siège de la lésion nous empêchent d'insister davantage. Peut-être cependant existe-t-il chez les vieux goutteux des dépôts uratiques sur les parois veineuses comme il en existe dans leurs articulations déformées. Mais au point de vue de l'évolution aiguë on ne peut pas s'avancer sur la question des lésions athéromateuses de quelque nature qu'elles soient, jouant le rôle d'éléments solides pour favoriser la coagulation. On n'ignore pas, en effet, que les corps étrangers fournissent un point d'appel pour la formation d'un réticulum fibrineux. C'est ce qui a, d'ailleurs, été démontré par Glénard lorsque, après avoir isolé un segment de vaisseau entre deux ligatures et constaté que le sang contenu demeurerait liquide, vit s'opérer la coagulation de ce contenu dès qu'il introduisit une parcelle de platine.

Ce rôle de coagulant paraît être rempli aussi par certaines substances organo-chimiques, telles que les toxines. Jakowski a réalisé une thrombose par l'injection des produits du bactérium-coli sur un segment de veine où l'on avait ralenti la circulation. Ce ralentissement circulatoire peut se trouver réalisé naturellement par la phlébosclérose, comme il peut l'être par l'infiltration des bactéries dans les vasa-vasorum

qui rendent, ainsi bourrés, la paroi vasculaire irrégulière.

Aujourd'hui que le parallélisme entre les effets toxiques des agents microbiens et les mêmes effets des produits organiques, venant de la désassimilation de l'économie, tend à se préciser de plus en plus, on ne répugne pas à assimiler les causes qui produisent des résultats semblables. La toxine et le ferment sont proches parents; l'auto-intoxication est assimilée à l'infection, autrement dit, la chimie biologique donne plus de promesses que la bactériologie. On voit que le toxique crée, à lui seul, la lésion et l'on comprend qu'une infection soit au même titre que l'alcoolisme ou le saturnisme la cause déterminante d'une névrite, par exemple. Selon toute vraisemblance l'intoxication complexe de la goutte peut agir comme une infection. « Certains poisons, dit M. Vaquez, peuvent déterminer des altérations des parois des veines, et permettre ainsi à une phlébite d'évoluer. »

Nous avons indiqué dans le chapitre antérieur des considérations générales quels sont ces poisons dans l'intoxication goutteuse. Elle se manifeste, cette intoxication, par l'augmentation de l'excrétion des acides organiques. Or, cette élimination excessive d'acides s'accompagne d'une élimination excessive des matières minérales; il y aurait déminéralisation de l'organisme, les acides en excès ayant solubilisé les matières minérales. Dans la physiologie de la grossesse même phé-

nomène (Jean Favre). Ces sels minéraux partant des tissus passent forcément par le torrent circulatoire. Favre en conclut « qu'à certains moments des substances minérales se rencontrent dans le torrent circulatoire en quantité capable, si l'on en croit les théories d'Arthus et Pagès, de favoriser la coagulation. » L'auteur que nous citons fait encore observer le rôle du mucus dans la coagulation du sang. M. Charrin a réalisé des expériences concluantes. MM. Charrin et Moussu jugent que, vu l'abondance de ce produit répandu un peu partout dans l'économie, son augmentation au cours d'une série de maladies, il y a lieu de rechercher « s'il entre pour quelque chose dans la production des thromboses et des phlébites. »

La recherche expérimentale de la coagulabilité du sang chez les phlébitiques, faite en prélevant cinq à six gouttes de sang à la pulpe du doigt et en les déposant sur un verre de montre, indiquerait une coagulation plus rapide que chez les sujets sains. La valeur de cette expérience est très discutée, et vu les grandes variations de chiffres, elle est tenue encore pour relative.

Donc, dans le processus pathogénique, l'intoxication agit, à la fois, sur la paroi veineuse et sur la masse sanguine. D'autre part les veines chroniquement altérées, les veines phlébo-scléreuses sont toutes prêtes à subir une phlegmasie aiguë. La circulation y est ralentie et le sang qui chemine plus lentement sur la paroi veineuse est irritant par les matières toxiques qu'il véhi-

cule. D'après Follin une irritation mécanique de longue durée enflamme les veines. A remarquer, enfin, que les veines superficielles ont une circulation beaucoup moins active que les profondes et que les contractions musculaires n'ont pas de retentissement sur elles.

Dans ces conditions la plus légère fatigue de l'économie peut être une cause occasionnelle aussi bien générale que locale.

CHAPITRE IX

Traitement.

M. Edgar Hirtz, dans son article sur le traitement de la phlébite goutteuse du *Traité de thérapeutique*, pose la question de savoir si l'on peut essayer, devant une crise de goutte veineuse imminente, la méthode abortive. Il répond par l'affirmative et, pour cela faire, on devra administrer la teinture de colchique, à dose de 40 à 60 gouttes par vingt quatre heures. A côté de ce traitement abortif par l'action générale anti-goutteuse du colchique, M. Hirtz indique la méthode métastatique. Nous avons eu le bonheur d'entendre le maître nous recommander directement à nous-même cette pratique dont il ne parle pas dans son excellent article.

Depuis longtemps on se demande si l'on doit traiter la goutte articulaire; car cette manifestation locale a été naturellement considérée comme la plus bénigne. Et l'on a vu de très sérieux partisans de l'expectative, de l'abstention, par crainte des accidents viscéraux très graves de la *goutte remontée*. On pourrait envisa-

ger ainsi l'accident articulaire comme un pis-aller ou, plutôt, comme un exutoire sans danger, lorsque l'on croit entrevoir la menace d'une crise de goutte viscérale. Les phlébites goutteuses, nous l'avons vu, quoique d'allure bénigne, sont une sérieuse menace d'embolie.

D'autre part, les crises articulaires qui se produisent naturellement dans le cours d'une phlébite goutteuse ont manifestement un rôle salutaire. Elles déplacent l'intoxication, si l'on peut ainsi dire, et les symptômes veineux ne tardent pas à régresser. L'indication serait donc de favoriser la production de cet heureux déplacement. On y arrivera souvent en appliquant une révulsion assez énergique sur le point où l'on veut obtenir la métastase ; l'action de la teinture d'iode semble particulièrement recommandable. Le lieu d'élection sera le gros orteil qui est le lieu d'élection de la diathèse elle-même dans la goutte articulaire. L'appréhension du malade, dont les souffrances lors d'un accès articulaire antérieur ont été très aiguës, seront quelquefois un obstacle qu'il faudra essayer de vaincre.

Lorsque la phlébite a débuté, peut-on espérer une rétrocession ? « Non, répond M. Hirtz, et le colchique est impuissant devant la plus petite coagulation ». Néanmoins, comme il arrive quelquefois que la péri-phlébite existe seule, — cas rare — le traitement par le colchique pourra très efficacement agir et opérer même la rétrocession des symptômes.

Une phlébite goutteuse est bien constituée, la tentative de la métastase artificielle a échoué, comment doit-on traiter l'affection? Comme dans les phlébites de toute nature, on songera à parer au danger de l'embolie par le repos au lit, dans le décubitus dorsal. Le membre atteint doit être enveloppé de ouate et placé dans une gouttière pour éviter le contre-coup d'un mouvement volontaire trop brusque ou d'un choc.

Localement on pourra appliquer quelques liniments camphrés ou salicylés, ou encore à l'huile de jusquiame sans, toutefois, s'illusionner sur leur valeur.

Ce qui prime toute indication de traitement local, c'est la médication générale. La phlébite est un accident, ni plus ni moins, de la diathèse. C'est à cette dernière qu'il faut s'en prendre.

On soignera le goutteux, d'abord en le rappelant au régime alimentaire, duquel il ne devait pas s'écarter.

Il mangera souvent, mais peu à la fois, et ne prendra que des mets simplement préparés. Les potages maigres seront préférés. M. Hirtz recommande les viandes blanches, mais à un seul repas, celui du matin. On pourra donner au goutteux du vin coupé d'eau de Vittel, Pougues ou Evian.

Le surmenage intellectuel est à éviter soigneusement. Parmi les médicaments, bon nombre agissent favorablement sur certains malades, aucunement sur certains autres. Le colchique lui-même est quelquefois, ici, sans

effet. On devra cependant l'essayer dans tous les cas : on prescrira XXX gouttes de teinture le premier jour, puis XV gouttes les jours suivants. Le salicylate de soude à dose élevée possède un pouvoir analgésique réel ; de plus, c'est un diurétique. Et la diurèse est une indication de premier ordre.

Il est certains médicaments qui méritent le nom de médicaments de choix dans le traitement de la goutte. Ce sont ceux qui assurent d'abord la dissolution des urates et ensuite leur élimination par une action diurétique. L'iode, le carbonate et le benzoate de lithine remplissent ces indications.

Le Dr Weiss, de Bâle, a remarqué qu'un certain acide, l'acide quinique, que l'on trouve dans certains fruits, en se combinant au glyco-colle formait de l'acide hippurique au détriment de l'acide urique. Or, l'acide hippurique est plus soluble et plus facilement éliminable que l'acide urique. Weiss et certains de ses collègues résolurent d'introduire l'acide quinique dans l'organisme en l'associant à la lithine et employa ainsi l'urosine ou quinate de lithine. Innovation à signaler.

Certaines eaux contiennent des sels de lithine, telles que les eaux de Carlsbad. Elles seront conseillées. Une des stations thermales les plus recommandables c'est, sans contredit, Bagnoles-de-l'Orne qui est puissamment diurétique. Le traitement externe y consiste en bains prolongés, d'une durée d'une heure environ et d'une température qui oscille entre 33° et 36° centi-

grades ; température et durée qui ne sont pas indifférentes pour chaque cas particulier et qui doivent être modifiées suivant le degré plus ou moins marqué de sclérose vasculaire des malades. De nombreuses observations du Dr Poulain attestent l'excellence des résultats. Vu la fréquence des embolies, le massage et la douche locale sont contre-indiqués.

CHAPITRE X

OBSERVATIONS

Observation I (Inédite).

(Prise en collaboration avec le D^r Mangin-Bocquet).

M. E. A... est âgé de 45 ans. Il appartient à une famille essentiellement goutteuse. Son père avait eu, en effet, sa première attaque de goutte à 37 ans et était mort de néphrite interstitielle; sa mère, vivante encore, est atteinte de diabète intermittent et est obèse.

Chez le malade, évidemment arthritique, nous ne relevons aucune infection grave antérieure ou concomitante. Il a été visité la première fois par le D^r Mangin en 1897 pour une attaque de goutte classique au gros orteil. Cette attaque avait duré trois semaines.

Le sujet est sanguin presque obèse. Il a de la calvitie précoce et porte quelques placards eczémateux secs, fendillés, siègeant sur le dos de la main droite. De plus, on remarque un placard de cette éruption sur le thorax, un autre sur la région fessière droite, un autre encore sur la partie postérieure du

talon gauche. Il est sujet à des poussées d'herpès goutteux récidivant.

Il a un appétit formidable, une polyphagie de diabétique. Cependant il n'y a pas de sucre dans les urines. Sa nourriture est non seulement plantureuse mais encore raffinée. Obligé d'aller travailler intellectuellement aussitôt après ses repas il est souvent pris de vertige stomacal ; les indigestions et les débâcles diarrhéiques sont fréquentes.

Il est migraineux. Bien que ses occupations et son embonpoint notable ne lui permettent pas un exercice suffisant, il est constamment fatigué physiquement.

Ses urines sont très souvent chargées d'*urates* qui déposent au fond du vase. Il est sujet de temps en temps à des *crises phosphaturiques*. Les urines sont *très acides* constamment ; jamais elles n'ont présenté de sucre ni d'albumine.

Il souffre fréquemment de poussées angineuses qui alternent avec les manifestations eczémateuses.

De 1897 à 1900, le malade a subi quatre attaques de goutte localisée au gros orteil. En 1901, *névralgie sciatique*. Enfin, à la fin de l'année 1902, congestion pulmonaire, à la suite de laquelle il est resté un peu de susceptibilité bronchique.

Dans les premiers mois de la même année le malade avait éprouvé quelques douleurs vagues dans les jambes. Vers le mois de mai les douleurs se précisèrent dans la jambe gauche, puis dans le mollet gauche et enfin au tiers-moyen de la cuisse du même membre. A ce moment nous constatons que le membre est modérément gonflé ; il y a un léger œdème, pas très dur, spécialement localisé à la moitié inférieure de la jambe. La cir-

culation complémentaire trace des sillons de couleur foncée sur les téguments. On n'observe pas de rougeur.

A la palpation, nous sentons très nettement à la partie interne de la jambe gauche, vers la partie moyenne, sur le trajet de la saphène, une *nodosité veineuse* donnant la sensation d'une *halle* dans un tissu.

La veine est très douloureuse à ce niveau ; au-dessus et au-dessous mêmes phénomènes douloureux.

Il est à remarquer que la douleur spontanée était très légère et donnait au malade plutôt la sensation d'une gêne, d'un poids qu'une véritable impression douloureuse.

Le caillot phlébitique avait une étendue de deux centimètres.

A la cuisse, même nodosité vers l'endroit douloureux.

Au quatrième jour de la maladie il n'y avait pas de température anormale. Il n'y en eut d'ailleurs en aucun temps. A ce moment les urines de 24 heures donnaient : 6 gr. 14 d'acide phosphorique, 36 gr. 12 d'urée et 1 gr. 15 d'acide urique. La densité était de 1029 ; la quantité 1430 grammes.

La recherche de l'acide urique par le procédé du fil ou de Garrod fut faite, au deuxième jour, après l'application d'un vésicatoire sur la région lombaire. *Le résultat fut positif.* De plus, quelques gouttes de la sérosité de l'œdème furent prélevées délicatement et avec grand soin et examinées au microscope ; l'examen bactériologique ne donna rien.

Le malade fut mis au repos. Le lait et l'eau de Vittel furent prescrits en même temps que la teinture de colchique à l'intérieur, à la dose de trente gouttes par jour. Sur la partie malade

fut appliqué un liniment composé d'huile de jusquiame et de salicylate de méthyle à parties égales.

L'affection persista dix jours encore ; puis, tout rétrocéda progressivement et le malade put se lever au bout de trois semaines.

Remarques. — L'intérêt de cette observation réside dans l'allure typique des accidents. Les symptômes sont peu bruyants, peu alarmants, la douleur et l'œdème modérés, la résolution des *nodosités* rapide. Quant à l'étiologie, aucun doute n'est permis : pas de température, pas d'infection apparente mais, par contre, acide urique dans le sang et formule urinaire des gouteux. L'efficacité du traitement général est démonstrative.

Observation II (inédite).

(Cette observation et la suivante sont dues à l'obligeance de M. le Dr Mangin Bocquet).

M. M.... 70 ans, s'est présenté à nous avec toutes les apparences de la santé. Cependant il nous apprend que, vers l'âge de 30 ans, il a eu des attaques épileptiformes. Il est sujet à la migraine et est facilement essoufflé et il déclare avoir été soigné pour de la néphrite interstitielle.

À 50 ans il eut une première attaque de goutte localisée au gros orteil gauche.

Deux ans après seconde attaque encore au gros orteil. Puis silence complet de la diathèse pendant cinq ans.

A 57 ans nouvelle crise de goutte non plus cette fois au gros orteil mais au petit orteil du pied droit. Depuis, cette goutte articulaire s'est renouvelée deux fois au même endroit et sous la même forme.

Actuellement il se plaint d'une douleur qui l'a saisi subitement dans la jambe et dans la cuisse, rendant la marche extrêmement pénible. Le membre lui semble pesant et comme tendu. Il marche en appuyant le talon sur le sol comme s'il y avait de la *sciaticque*. La jambe est très légèrement gonflée. De plus on remarque de nombreuses veinosités. Une recherche minutieuse de la phlébite permet simplement de constater de nombreuses indurations longues d'un centimètre environ et siégeant sur le trajet de la saphène interne à la jambe et à la cuisse. Cette recherche n'occasionne qu'une douleur modérée. Interrogé, d'ailleurs, sur le caractère spontané des douleurs, il répond qu'il n'éprouve qu'une simple gêne dans la journée mais que des accès de souffrance, bien limitée à la face interne de la jambe, lui rendent quelquefois le sommeil impossible pendant plusieurs heures de nuit.

Quatorze jours après cette première visite, le malade fut pris de suffocations et de faiblesse : il s'alita. On constata dans les urines la présence d'un lourd dépôt d'albumine, ce qui n'avait rien d'étonnant chez un vieux néphritique. Bientôt le rein se ferma, le cœur faiblit et l'auscultation révéla un foyer d'apoplexie pulmonaire à gauche. La dilatation du cœur droit succéda

bientôt et le malade mourut au milieu des symptômes de l'asystolie.

Remarques — Il est curieux de constater ici les douleurs sciatiques qui font cortège habituellement à toutes les phlébites du membre inférieur, quelle que soit l'origine, et qui sont assez rarement signalées dans la phlébite goutteuse. Cela s'explique sans doute par le siège de l'inflammation qui se trouve alors presque toujours uniquement sur les veines superficielles et n'intéresse pas les vasa nervorum.

Caractère nocturne des douleurs.

Ce qui compromet un peu la valeur de cette observation, du moins en ce qui concerne l'issue fatale, c'est la vieille histoire de néphrite interstitielle. Néanmoins le sujet est un goutteux, c'est certain. Les crises articulaires antérieures, l'évolution de la phlébite le prouvent. Et l'on peut jusqu'à un certain point se demander si l'on ne se trouve pas en présence d'un rein quelque peu goutteux.

Observation III (Inédite).

M. V..., 72 ans, a subi, dans l'année 1901, six attaques de goutte articulaire du gros orteil. A chaque attaque une amélioration rapide s'est produite par le traitement par la teinture de colchique

Le malade présente depuis longtemps de la tendance à l'asthme. Il a des hémorroïdes. Il est atteint de gravelle urique. De plus, on remarque une hypertension artérielle notable.

Dans les urines, ni albumine, ni sucre.

A chaque période de crise goutteuse, les urines contenaient, en quantité notable, des urates, des phosphates et des oxalates. La recherche de l'acide urique dans le sang par le procédé de Garrod avait donné un résultat positif.

La fille aînée du malade est souvent atteinte d'angine. Elle est migraineuse et d'un nervosisme très exagéré. A noter qu'elle fut atteinte d'une chute presque complète des cheveux qui, d'ailleurs, repoussèrent en l'espace de deux mois.

Sa fille cadette fut atteinte de goutte articulaire en 1902, et cela en plusieurs fois. A chaque fois cela coïncidait avec ses époques. Le début de l'accès se signalait par l'apparition d'une tache rouge au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du médus, tache analogue à une piquûre de puce et qui s'étendait bientôt. Les douleurs étaient vives. Les lésions atteignaient quelquefois jusqu'au poignet. Il y avait même du gonflement des extrémités osseuses. Tous ces désordres laissèrent de la raideur articulaire et même une légère atrophie que fit rapidement disparaître le massage. La teinture de colchique ne modifiait en rien l'état morbide mais les alcalins, le carbonate de lithine, l'eau de Vittel firent disparaître, chaque fois, tous ces phénomènes en moins de trois semaines.

Notre malade, le père de ces deux jeunes filles, vient nous consulter en février 1903 pour une douleur à la jambe gauche qui l'empêchait de marcher et de se tenir longtemps debout.

A l'examen nous constatons une *zone rouge*, douloureuse au toucher, *légèrement tuméfiée*. Ces trois symptômes sont très bien localisés et très bien *limités*.

Sur l'indication qui lui en fut donnée il se reposa et fut traité par les applications camphrées sur la région malade. Il prit de l'eau de Vittel et de la liqueur de Laville. L'amélioration ne tarda pas à se produire et au bout de douze jours il était guéri.

Remarques. — De cette observation nous dégagerons la notion instructive des manifestations familiales de la goutte. Nous avons affaire à toute une famille de gouteux.

Le malade est indemne de toutes manifestations articulaires depuis plus d'un an, puis, sans cause connue, tout à coup, les manifestations phlébitiques apparaissent. Il ne semble pas y avoir possibilité de douter de la nature goutteuse du mal : la bénignité des symptômes et leur limitation, restreinte aux territoires envahis, plaident en sa faveur. L'amélioration et la guérison par les alcalins et la liqueur de Laville lèvent tous les doutes.

Observation IV (Tuckwell).

Phlébite goutteuse de la saphène interne et de la fémorale.

Embolie pulmonaire mortelle. Autopsie.

En février 1871, j'assistais M. Winkfield (d'Oxford) à l'autopsie d'un fermier de 60 ans, homme vigoureux, de constitution

pléthorique, qui avait eu, à plusieurs reprises, ce que sa famille appelait des attaques de rhumatismes goutteux, (rhumatic gout), et dont le fils était atteint d'une affection semblable au pied.

Trois semaines avant sa mort cet homme avait été pris d'un gonflement douloureux de la jambe droite, par obstruction de la saphène interne et de la fémorale. La nuit de sa mort, en dépit des recommandations de son médecin, il avait voulu se lever; mais, en se remettant au lit, il s'écria qu'il se sentait faible, qu'il voyait tout noir et il mourut avant qu'on pût lui porter aucun secours.

Le poumon droit était adhérent, il avait plutôt l'apparence d'un caillot sanguin que d'un poumon : il était mou, d'un rouge sombre, presque noir et ne crépitait pas. L'artère pulmonaire droite depuis sa première division jusqu'à ses branches de cinquième et sixième ordre, était complètement remplie par un caillot ancien, dur. Le poumon gauche était sain, sauf deux petites plaques d'apoplexie pulmonaires. L'artère pulmonaire gauche était bouchée comme une bouteille par son bouchon, par un caillot, blanc, dur, de la grosseur du pouce ; une de ces extrémités était conique, l'autre brisée et irrégulière. Il n'y avait pas ici, comme dans l'autre poumon, de prolongement de caillot dans les divisions secondaires de l'artère ; le caillot oblitérant était simple.

Dans le ventricule droit on trouvait un autre caillot volumineux cylindrique, dont une extrémité s'adaptait parfaitement à l'extrémité la plus proche du caillot artériel.

La veine fémorale droite était, dans toute son étendue, obstruée par un caillot ancien, qui se terminait par une extrémité

brisée et irrégulière. Le caillot du ventricule droit s'adaptait exactement à cette extrémité. La saphène interne *était aussi oblitérée par un caillot qui semblait de date plus ancienne que celui de la fémorale. Le caillot n'adhérait pas à la membrane interne de la veine ; mais les parois de celles ci étaient très épaissies.*

Il y avait de *l'athérome aortique* au-dessus des valvules.

Les reins étaient atteints de *dégénérescence granuleuse* ; les autres organes étaient sains.

D'après l'aspect du poumon droit, il est évident que l'obstruction de l'artère pulmonaire droite a dû se produire quelque temps avant la mort, et cet homme ne respirait plus qu'avec un poumon. La nuit de sa mort, en levant la jambe pour se remettre au lit il a brisé un large morceau du caillot de la veine fémorale qui a été lancé dans l'artère pulmonaire gauche et l'a soudain privé de son poumon sain.

L'intérêt de cette observation est moins dans l'étude de l'apoplexie pulmonaire que dans les résultats de l'autopsie. Nous en parlons au chapitre anatomie pathologique ; nous n'y reviendrons pas.

Observation V (Tuckwell).

Phlébite goutteuse double des membres inférieurs, attaque de goutte aiguë au gros orteil. Trois embolies pulmonaires.
GUÉRISON.

Dans l'automne de 1871, j'ai vu avec M. le Dr ... d'Oxford, M. A... qui me donna les détails suivants.

Il avait eu plusieurs attaques de goutte dans le gros orteil ; son père et son fils avaient également souffert de la goutte. Au commencement d'août, il avait eu de violentes douleurs dans la région vésicale ; chaque crise durait plusieurs heures avec strangurie ; il n'y avait pas de sang dans l'urine. Un examen de la vessie ne révéla rien. Ces douleurs furent suivies d'une attaque de goutte dans le gros orteil. Quelques jours après, la goutte disparut, mais fut suivie d'une douleur dans la jambe et dans la cuisse droites. Je le vis dix jours après, le 30 août ; la jambe était œdématisée et plus chaude que la gauche, il y avait un peu de sensibilité le long de la saphène interne ; mais le gonflement de la jambe empêchait un examen sérieux de la veine.

Le 7 septembre : le malade a souffert toute la semaine passée ; même douleur profonde.

La nuit dernière, frisson suivi de chaleur et de sueur. La jambe droite est très œdématisée et chaude. *Un cordon dur et douloureux est senti tout le long de la saphène interne, dans la moitié inférieure de la cuisse.* Le malade resta ainsi jusqu'au 12 septembre. Amélioration à partir de ce moment.

Dans la première semaine d'octobre, sans cause apparente, la douleur reparut le long de la saphène interne gauche ; la veine devint dure et *le même gonflement douloureux qui avait existé à droite reparut à gauche.*

Pendant les trois semaines suivantes, grande prostration ; la jambe et la cuisse gauches devinrent énormes ; la saphène et la fémorale pouvaient être senties sous forme de cordons durs ; des petites plaques rouges se montraient le long du trajet de la veine *comme si les tissus environnants étaient enflammés.* La jambe et la cuisse droites enflèrent de nouveau, avec induration des veines, transpiration abondante, et de temps en temps, frissons irréguliers.

3 novembre. — Attaque de goutte au gros orteil gauche, s'étendant au pied.

7 novembre. — Le gonflement des jambes diminue, amélioration de l'état général. Ce matin, douleurs violentes dans le flanc droit pendant une heure ou deux, suivies de vomissements.

L'amélioration continue jusqu'au 6 décembre, où survint une nouvelle crise de douleur aiguë dans le côté droit, avec vomissement. Cela se passa encore.

Le 17, nouvelle et terrible crise de douleur dans le côté droit, avec gêne de la respiration. Il semblait qu'il allait mourir ; la face était couverte de sueur, le pouls imperceptible. Il se remit cependant et dormit après une injection de morphine.

Le lendemain matin, il toussait et se plaignait toujours de point de côté à droite ; matité à la base du poumon droit, souffle bronchique avec crépitation fine, depuis l'angle de l'omoplate jusqu'à la base.

A partir de ce moment, le malade alla mieux. Le gonflement des jambes disparut. En janvier 1872, il était convalescent. Il se porta bien depuis lors.

Observation VI

Phlébite goutteuse de la saphène interne.

Deux embolies pulmonaires. Guérison.

Six ans après, nouvelle phlébite de la saphène.

Embolie pulmonaire mortelle. (Tuckwell).

Un homme de 60 ans fut pris brusquement d'une oppression douloureuse dans la région du cœur, avec difficulté de respirer. Les symptômes s'amendèrent un peu sous l'influence du traitement, mais le laissèrent très épuisé. Je le retrouve couché sur le dos, respirant à peine, le visage très anxieux et se plaignant d'une douleur dans la région précordiale. Pouls à 100, faible, intermittent. Bruit asystolique dans la région du cœur. *Pas d'albumine dans l'urine qui est chargée d'urates.* La saphène interne gauche était obstruée par un caillot qui pouvait être senti comme un cordon dur tout le long de la veine, jusqu'à son abouchement dans la fémorale. Ce cordon était un peu sensible au toucher : il n'y avait ni chaleur, ni gonflement de la jambe.

Depuis quelques années, cet homme souffrait d'une dyspepsie qu'on avait attribuée à la goutte larvée et pour laquelle il avait été traité avec succès par les eaux allemandes. Pas d'attaque de goutte proprement dite ; mais son père était goutteux.

Il y avait deux semaines que la veine s'était enflammée et oblitérée; le caillot avait commencé à la face interne du genou et s'était ensuite étendu en haut et en bas. Le malade qui menait une vie très active n'avait pas attaché d'importance à cette oblitération veineuse, jusqu'au jour où survint l'attaque dont nous avons parlé. Le lendemain 21 septembre, la sensation de dyspnée avait disparu; le souffle cardiaque ne s'entendait plus; les bruits étaient nets, pouls régulier.

22 septembre. — Douleur plus vive dans le côté gauche, crachats sanglants mêlés de mucus. Souffle bronchique avec bronchophonie dans la base du poumon gauche.

Cet état persista jusqu'au 4 octobre; le malade continua à avoir une expectoration sanguinolente; les signes physiques restaient les mêmes.

A partir du 5, il alla mieux; il semblait complètement remis, lorsque le 30 octobre, il fut pris d'un frisson suivi de vives douleurs dans le côté gauche. Le même soir, un médecin, appelé en hâte, le trouva baigné d'une sueur profuse; pouls à peine perceptible; pupilles dilatées; côté gauche de la poitrine immobile.

On pratique la respiration artificielle en comprimant le thorax avec les mains: Le malade respira alors. Il reprit connaissance et dit: « La douleur est moindre. »

31 octobre. — Il tousse en crachant le même sang noir et accuse dans le côté gauche la même douleur qu'il éprouvait lors de la première attaque. Souffle bronchique et râles crépitants plus abondants dans la base gauche.

2 novembre. — La nuit dernière, douleur dans les jointures

de la main gauche ; aujourd'hui inflammation goutteuse bien marquée de cette main. *A dater de ce jour, le malade alla mieux* ; la respiration redevint normale ; le cordon veineux disparut ; la goutte abandonna la main.

Le malade vécut encore six ans, se plaignant seulement de temps en temps de ses anciens troubles dyspeptiques. En novembre 1870, il fut repris des mêmes accidents qu'en septembre 1864.

Je ne l'ai pas observé dans cette dernière maladie ; mais j'extrais le résumé suivant des notes que m'a données le médecin.

Le malade fut pris en novembre 1870 de douleurs le long de la saphène interne, avec thrombose de cette veine, commençant à la face interne du genou, remontant d'une part dans la fémorale et descendant, de l'autre, vers le cou-de-pied. Son expectoration était un peu sanguinolente. Le 19 novembre, douleurs violentes dans le côté gauche ; souffle tubaire dans la base gauche ; crachats de mucus glaireux strié de sang noir.

Le 22 novembre, il allait mieux ; la veine n'était plus douloureuse.

Le 15 décembre, le malade semblait guéri ; quand le soir à dix heures le médecin fut appelé en toute hâte. Quand il arriva, le malade était mort. A neuf heures et demie, il s'était plaint de l'estomac ; cela se passa aussitôt et il se mit au lit ; mais en se couchant, il s'écria « Oh ! cette faiblesse !... » En vain lui prodigua-t-on l'eau-de-vie. Il ne se remit pas et mourut en un quart d'heure.

Dans le mouvement qu'il fit, pour se remettre au lit, il a brisé

un large morceau de caillot de la veine fémorale qui a été lancé dans l'artère pulmonaire gauche et l'a soudain privé de son poumon sain.

L'autopsie ne put être faite.

Remarques. — Dans la précédente observation il y avait eu embolie à la suite d'une phlébite métastatique ayant occupé successivement deux points symétriques. La guérison avait terminé la maladie. Ici, il en fut de même une première fois, puis les lésions s'accroissant, la seconde embolie fut mortelle; en effet, au dire du médecin, la thrombose de la seconde phlébite fut beaucoup plus considérable que celle de la première : exemple de la gravité des récidives.

A signaler aussi l'intercurrence d'un accès de goutte articulaire.

Observation VII

Phlébite gout. — (Lécorché).

G..., âgé de 42 ans. D'une bonne santé habituelle; prend en 1874, dans un voyage à Rouen, la fièvre intermittente. En 1877, attaque d'asthme. En 1878, *accès de goutte au gros orteil gauche, suivi d'une phlébite des veines du mollet*. L'œdème et la douleur persistèrent longtemps et ne cédèrent qu'au salicylate de soude. En 1879, attaque de goutte aux mains. Nous conseillons *l'eau de Vittel* dont le malade s'est bien trouvé.

Observation VIII (Lécorché et Talamon).

D... âgé de 40 ans. Entré en août 1879 à la maison Dubois. Père mort à 54 ans, mère morte à 64 ans d'une hémorrhagie cérébrale. Pas de maladies antérieures. Il aurait eu cependant, dit-il, en 1865, une attaque de rhumatisme articulaire et musculaire à l'avant-bras gauche.

En 1878, première attaque de goutte pour laquelle il est entré déjà à la maison Dubois. La goutte était localisée au gros orteil droit. La veille de son attaque, qui survint dans la nuit, ou plutôt vers le matin, le malade s'était couché bien portant. A son réveil, il constata que le gros orteil droit était gonflé, un peu rouge, qu'il était le siège de douleurs et de battements spontanés. La douleur était telle, s'exaspérant surtout la nuit, qu'il fut obligé de prendre le lit. On lui donna pendant huit jours sans succès du salicylate de soude à la dose de 4 à 6 grammes par jour. C'est alors qu'il entra à la maison Dubois, où l'attaque se prolongea encore environ quinze jours.

Il nous revient cette année, pour une tuméfaction douloureuse des deux jambes, mais surtout de la jambe gauche. C'est au niveau du mollet qu'existe la douleur. On ne peut le presser sans exaspérer la souffrance ; les pieds sont un peu tuméfiés ; les téguments sont violacés. La marche est impossible. Nous n'hésitons pas à diagnostiquer une *phlébite double* prononcée surtout à gauche.

L'état général n'est pas mauvais. Le malade est fort, vigou-

reux, son appétit est à peu près normal. Cet état persiste pendant sept à huit jours sans aggravation ; puis, au bout de ce temps, se produit une poussée articulaire à l'orteil gauche, avec une élévation de température de un degré, et à partir de ce jour nous constatons que les accidents dus à la phlébite vont chaque jour s'atténuant ; aussi bien à gauche qu'à droite.

Remarques. — En dehors du caractère typique de symétrie que nous offre cette phlébite double, cette observation tire une grande importance de la constatation de l'accès de fièvre goutteuse terminale et— plus encore peut-être — de l'apparition de la crise articulaire libératrice.

Dans l'observation précédente de Lécorché la métastase s'était opérée en sens inverse. De l'orteil la goutte était passée à la veine.

Observation IX

Phlébite goutteuse. Embolie pulmonaire. Guérison, par le Dr J. Para (de la Ferté-Alais).

M. D..., ayant acquis à 45 ans une certaine aisance, abandonna son métier de charcutier pour mener la vie oisive de rentier. Très bien nourri, il vit largement et boit de même sans faire d'excès alcooliques. Issu d'un père goutteux, il se plaint depuis plusieurs mois de troubles dyspeptiques : pesan-

teur à l'épigastre, lenteur des voies digestives, pyrosis, flatulence. En même temps constipation, maux de tête occupant la région frontale, sans nausées; changement notable dans le caractère qui devient irascible. Il n'a *jamais eu d'attaque de goutte* proprement dite, jamais de rhumatisme.

Depuis trois ou quatre jours, M. D... a remarqué que sa jambe gauche était un peu enflée et douloureuse. L'enflure et la douleur augmentaient notablement par la marche et diminuaient par le repos au lit. La douleur, d'abord localisée au mollet, gagna bientôt la cuisse. C'est alors que M. D... me fait appeler.

Le 2 mai 1890, je constate l'état suivant : le membre inférieur gauche présente un léger œdème. Les parties où il est le plus marqué sont la face postérieure de la cuisse et du mollet. En explorant le membre on sent un cordon dur tout le long du trajet de la veine saphène interne jusqu'à son abouchement dans la veine fémorale. Les ganglions lymphatiques du pli de l'aîne ne sont ni augmentés de volume, ni indurés. A la cuisse, la coloration de la peau est à peu près normale : on remarque à la partie interne de la jambe des marbrures formées par des veinules dilatées. On ne trouve rien d'anormal dans les poumons, ni au cœur. Les régions splénique et hépatique ne sont pas douloureuses ni spontanément ni à la pression. Cependant le foie est un peu augmenté de volume. P. 90 ; T. 38 ; un peu de céphalalgie et de constipation. *La langue est chargée*, rouge à la pointe et sur les bords. Pas de diminution de l'appétit, et en dehors des phénomènes gastriques dont nous avons parlé plus haut, l'état général est satisfaisant ; absence de tophus de

l'oreille. Les urines rares, hautes en couleur, très acides, ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Traitement : purgation avec sulfate de soude 30 grammes. Enveloppement de la jambe avec de la ouate imprégnée de liniment camphré opiacé. Eau de Vittel, lait, bouillon, potages.

3 mai. — Nuit assez bonne. Les douleurs à la jambe sont moins fortes. Temp. 37°,6. Urines des vingt-quatre heures : quantité, 1.200 ; densité, 1.026 ; durée, 35°,76 ; acide urique, 1,16. Ni sucre, ni albumine.

4 mai. — On est venu nous chercher cette nuit pour M. D... qui a été pris brusquement d'un violent point de côté avec étouffement et crachement de sang. A mon arrivée, je le trouve couché sur le dos, le regard anxieux, respirant difficilement et se plaignant d'une forte douleur à la région précordiale. Pouls faible, régulier. Bruits du cœur normaux. A l'examen de la poitrine, souffle et râles sous-crépitaux fins à la base du poumon gauche. Crachats hémoptoïques. Le malade se plaint également d'une douleur à la jambe droite. En examinant celle-ci, je trouve un cordon dur dans toute la partie supérieure du trajet de la saphène. Ce cordon est peu douloureux au toucher ; il n'y a pas d'œdème de la jambe. T. 38°,8.

Taitement. — 1° Immobilisation des deux membres ; 2° ventouses scarifiées ; 3° poudre de Dower, poudre de scille : 1 gr. 50 en 15 paquets, à prendre 4 par jour ; 4° salicylate de soude 4 grammes dans une potion gommeuse à prendre par cuillerées dans les vingt-quatre heures ; 5° continuer l'eau de Vittel.

5 mai. — Même état : nouvelle application de ventouses.

6 et 7 mai. — Diminution sensible du point de côté ; la dyspnée est moins intense ; le souffle est presque disparu, les râles sont un peu plus gros ; les crachats sanglants, plus visqueux. Les douleurs aux jambes ont beaucoup diminué ; mais on sent toujours le cordon de la saphène accompagné d'un peu d'œdème du tissu cellulaire voisin. Urines des vingt-quatre heures : quantité, 1.800, densité, 1.015 ; durée, 12,26 ; acide urique, 0,60.

10 mai. — Amélioration des accidents pulmonaires. Les symptômes de la phlébite suivent la même marche décroissante.

Le 20. — L'amélioration continue à se faire lentement. La saphène reste toujours dure, surtout au niveau du genou gauche.

1^{er} juin. — Le malade entre franchement en convalescence. Les points douloureux ont presque disparu : les veines paraissent avoir recouvré leur perméabilité.

Le 15, M. D... est en bonne voie de guérison.

France médicale, Paris, 1891, p. 50.

Remarques. — Ce qui nous intéresse dans l'observation du Dr Para, c'est d'abord l'existence des troubles gastriques. M. le professeur Bouchard a magistralement décrit la dyspepsie goutteuse. Notons, en passant, que nous ne sommes pas ici en face d'un dyspeptique alcoolique. Les alcools distillés n'occupent pas la place que l'on pourrait croire dans l'étiologie de la goutte.

Pas d'antécédents goutteux personnels, du moins

pas d'accidents bruyants. C'est un héréditaire chez lequel la maladie est restée larvée.

Ici nous rencontrons, dans l'évolution de la phlegmasie veineuse, les symptômes dus au mauvais état général de l'économie. Température, 38°. Langue chargée, constipation. Cependant ni albumine, ni sucre.

La quantité des urines est plutôt moindre que la normale, mais la densité est élevée, l'urée et l'acide urique sont en excès.

Puis, dès que l'amélioration se fait sentir du côté de la phlébite et de l'appareil respiratoire, les urines deviennent beaucoup plus abondantes, c'est une véritable décharge urinaire. Le taux de l'urée et de l'acide urique tombe considérablement. Tout cela réalise, en partie, le tableau urinaire que nous avons esquissé au diagnostic.

Observation X

Rhumatisant chronique avec lithiase urique. Phlébites successives spontanées avec récidives (Dr Poulain).

M. M..., âgé de 50 ans, vient à Bagnoles en septembre 1896, avec une lettre de son médecin qui nous donne les indications suivantes sur les accidents variés dont le malade a été victime :

M. M..., qui est fils de goutteux, est un rhumatisant chro-

nique. Il présente des déformations bien nettes au niveau des jointures : de plus, il est atteint de gravelle urique. Quant aux accidents qui se sont produits du côté des veines on peut les résumer de la façon suivante :

En janvier 1865, première attaque de phlébite, sans cause apparente, avec le cortège douloureux connu et induration bien nette sur le trajet de la veine saphène interne au niveau du tiers moyen de la cuisse gauche. Repos au lit pendant trois semaines.

En mars de la même année, deuxième attaque qui semble localisée *au-dessus de la précédente* douleur persistante à ce niveau. *Pas d'œdème.*

Au début d'avril, *récidive* beaucoup plus grave à la hauteur du triangle de Scarpa, avec œdème très appréciable de tout le membre inférieur gauche, douleurs violentes, empâtement du pli de l'aîne et consécutivement embolie avec son cortège habituel, etc.

Depuis cette date, M. M..., peut à peine marcher, la jambe est de plomb, la station debout est très pénible, etc.

C'est dans ces conditions que ce malade commence un traitement à Bagnoles, le 2 août 1895. Lors du premier examen, nous constatons, outre un œdème léger, un cordon dur sur tout le trajet de la veine saphène, depuis le genou jusqu'à l'aîne; toutefois, *en certains points, l'induration semble beaucoup moins nette.*

A la suite d'une série de quarante bains, dont les premiers furent pris à 36° centigrades et sans dépasser trente minutes, le
° malade obtient une amélioration considérable.

Au départ, M. M..., peut faire des promenades assez longues, sans fatigue ; quoique les indurations soient *toujours perceptibles*, l'œdème a disparu complètement. L'état général est excellent ; les urines qui contenaient, au début du traitement, un *dépôt briqueté* important, sont alors limpides et abondantes.

Remarques. — Le malade est un rhumatisant chronique avec des déformations très nettes. Cependant la goutte paraît pouvoir être affirmée. Bien que l'examen du sang par le procédé Garrod n'ait pas été fait, nous pouvons croire à la diathèse goutteuse grâce à la gravelle urique dont le sujet est atteint. Avant le traitement, à Bâgnoles, les urines contenaient un important dépôt « briqueté ». Après la cure, les urines redevinrent limpides.

L'affection a gardé son caractère progressivement ascendant. Par deux récidives on put constater qu'elle avait une tendance à cheminer de bas en haut.

Pas d'œdème au début, œdème léger plus tard. La maladie est torpide dans ses manifestations, comme c'est le cas le plus général.

Remarquons, en outre, que les indurations paraissent beaucoup moins nettes par places. Cela nous ramène à la notion des nodules inflammatoires distancés et séparés par des intervalles restés indemnes.

Ces indurations sont restées longtemps perceptibles après la guérison, ce qui permet de craindre qu'ici la

résolution n'ait pas été aussi complète et aussi rapide que d'ordinaire.

Observation XI

Arthritique goutteux héréditaire. Phlébites spontanées des deux jambes. Marche ascendante. Rechutes et récidives.
(Dr Poulain).

M. N..., 57 ans, est un homme vigoureux à tendances congestives. En dehors des *poussées eczémateuses* fréquentes, il n'a pas eu d'autres manifestations arthritiques. Jamais d'attaque de goutte.

Son père était goutteux, sa mère est atteinte du diabète.

En avril 1891, première phlébite sans cause appréciable.

Point douloureux et cordon induré sur le trajet de la veine saphène interne au niveau de la partie inférieure du mollet droit ; *ascension progressive par saccades* jusqu'au tiers moyen de la cuisse ; toute la portion veineuse envahie était parfaitement dessinée par une *trainée rougeâtre, large d'un centimètre environ, pas de douleurs, pas de réaction fébrile*. Guérison en cinq semaines.

En janvier 1894, phlébite des veines profondes de la jambe droite, avec œdème considérable. Repos au lit pendant trois mois. Au lever, la marche était pénible. L'enflure du membre ne disparaissait pas pendant la nuit.

En juin 1894, nouvelle manifestation douloureuse sans cause

connue et induration en avant de la malléole interne du pied gauche. *Dans l'intervalle d'un mois, cinq poussées* se succédèrent, *en étage*, depuis le premier point envahi jusqu'au tiers moyen du mollet. *Pas d'œdème*. Séjour au lit pendant deux mois et consécutivement impotence fonctionnelle très accentuée.

Au début du traitement, en septembre 1894, M. N..., accuse les troubles fonctionnels suivants : le membre inférieur droit est constamment froid, la marche n'est possible qu'avec des béquilles, la jambe droite est en poteau, les saillies malléolaires sont à peine sensibles. Tout le membre, depuis le pied jusqu'au genou, est bleui en maints endroits et couvert de veinules dilatées. A gauche, on trouve facilement les indurations dont nous venons de parler. Il n'existe pas d'œdème.

Après trente-cinq bains, le malade constate une amélioration considérable. L'œdème a presque complètement disparu ; la marche, quoique limitée, n'est nullement pénible ; la sensation permanente du froid n'existe plus. Les dilatations veineuses superficielles sont beaucoup moins appréciables.

Deux saisons successives en 1895 et 1896 procurent une guérison complète.

Remarques. — La diathèse arthritique est donc bien une tare indélébile, puisque ses manifestations les plus variées, comme l'eczéma, le diabète et la goutte, peuvent atteindre les membres d'une même famille.

Bien mieux, l'une de ces manifestations : la goutte, peut être transmise à un descendant sans que celui-ci

s'en aperçoive de longtemps. La goutte peut rester larvée, comme l'a si bien démontré Rendu.

L'ascension progressive de la phlébite goutteuse est prise sur le fait.

La traînée rougeâtre si nettement dessinée, plaide un peu en faveur de la périphlébite ; il n'y aurait pas lieu d'en être surpris, puisque cette périphlébite est d'une extrême fréquence.

Pas de douleurs, pas de réaction fébrile. — Tout se passe sournoisement. Nous avons insisté, en étudiant l'aspect clinique, sur cette évolution parfois surprenante.

Et comme cette observation permet bien de caractériser la marche par poussées et par étages de la phlegmasie veineuse ! L'absence d'œdème est également remarquable et confirme les opinions connues sur la bénignité des symptômes.

Le séjour au lit, pendant deux mois, paraît avoir favorisé des troubles circulatoires considérables dont témoignent la sensation continuelle de froid et l'apparition de nombreuses veinosités.

Observation XII

Arthritique goutteux héréditaire. — Phlébite des petites veines de la partie postérieure du mollet. — Rechute. — Varices consécutives. (Dr Poulain).

M. D..., âgé de 45 ans, n'a jamais présenté d'attaque de goutte, ses antécédents personnels sont absolument nuls, en

dehors d'un *psoriasis généralisé* survenu à l'âge de 22 ans. Il n'existe pas de varices. Son père était goutteux, sa mère rhumatisante chronique, avec des varices très développées à la jambe gauche.

En mars 1894, attaque de phlébite sans cause connue.

Localisation de la douleur à la partie postérieure du mollet droit dans *les petites veines*, tributaires de la saphène externe.

Malgré la douleur qui était particulièrement violente pendant l'ascension d'un escalier, M. D..., continua son genre de vie habituel.

Au bout de huit jours, il dut garder le lit ; il existait alors un peu d'œdème péri-malléolaire, la douleur était beaucoup plus vive, elle se manifestait même au repos.

Le lendemain, on constatait, outre l'enflure du membre, l'existence d'un cordon induré sur tout le trajet de la veine saphène externe, depuis le tiers moyen du mollet jusqu'à la partie postérieure du genou.

Après un repos au lit de quarante jours, M. D., put se lever et marcher avec des béquilles dans son appartement. La jambe était lourde et l'œdème reparaisait chaque soir au pourtour des malléoles.

C'est dans ces conditions que M. D., vient suivre un traitement à Bagnoles en juillet 1894.

A l'arrivée, nous constatons d'abord une augmentation légère du volume du membre, particulièrement nette au niveau du mollet, et aussi, l'existence de varices sur toute la partie postérieure de la jambe, depuis les malléoles jusqu'au genou.

Le malade nous déclare alors que ces varices ont remplacé

en partie les petites veines primitivement envahies par la phlébite. Il existe un cordon induré sur tout le trajet de la saphène externe.

Après une série de trente bains, l'œdème a totalement disparu la marche est facile avec l'aide d'une canne.

Les dilatations veineuses superficielles qui étaient très appréciables au début, sont à peine sensibles, le cordon induré a considérablement diminué.

Remarques.— Cette observation est, elle aussi, intéressante à cause de la détermination phlébique à type essentiellement goutteux, chez un malade n'ayant jamais présenté d'attaques de goutte. Mais le père du sujet était affligé de la diathèse goutteuse. Paget signale bien, en effet, des cas de ces phlébites constitutionnelles chez les héréditaires. Notons aussi ce psoriasis généralisé qui est l'indice de l'arthritisme du sujet.

Ici la douleur était violente ; nous avons signalé cette grande variabilité dans les manifestations de la souffrance et les causes mécaniques qui la réveillent. La phlébite débute par les veines superficielles tributaires de la saphène externe, et ces petites veines sont devenues variqueuses dans la suite et atteintes de phlébo-sclérose. Nous avons énoncé la possibilité de ce fait, dans le chapitre du pronostic.

La phlébite était résolutive, comme dans les cas nor-

maux. Car après un traitement à Bagnoles le cordon induré a considérablement diminué.

Une petite exception aux cas communs : l'œdème péri-malléolaire reparaisait chaque soir. Peut-être y avait-il une histoire variqueuse ou cardio-rénale mal élucidée.

CHAPITRE XI

Conclusions.

I. — Le phlébite goutteuse est une phlébite aiguë, se manifestant presque exclusivement chez le sexe masculin, de 45 à 65 ans. Les saturnins goutteux paraissent exempts de cette affection .

II. — Cette phlébite est nettement caractérisée par les faits cliniques suivants :

a). — Elle atteint généralement les veines superficielles du membre inférieur ;

b). — Elle est essentiellement mobile, se déplaçant symétriquement ou cheminant de bas en haut ;

c). — Elle est souvent multiple, présentant quelquefois des nodosités séparées par des intervalles veineux restés sains ;

d). — Son œdème est peu marqué et la périphlébite est presque de règle ;

e). — Elle procède par poussées et elle est très récidivante ;

f). — Elle n'accuse que peu de tendance à l'oblitération et ne se passe jamais à la suppuration.

III. — Sa terminaison habituelle est la résolution, qui est souvent annoncée par une ascension thermique de fièvre goutteuse ou par une crise articulaire libératrice.

Mais le pronostic reste toujours réservé, car l'embolie pulmonaire est des plus fréquentes. C'est la plus insidieuse des phlébites.

IV. — L'hyperthermie minime, quand elle existe, la mobilité spéciale des lésions, bénignes, et, surtout, la non purulence constante éloignent l'hypothèse d'une phlébite infectieuse.

La dyscrasie sanguine du goutteux paraît devoir être seule incriminée.

V. — Le traitement sera institué au plus tôt. Si on peut le faire, on devra provoquer au gros orteil une métastase.

Le traitement général prime ici toute application locale.

Vue : le Président de la thèse,
HUTINEL

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
le vice-recteur de l'Académie de Paris.
Pour le Vice-Recteur, l'Inspecteur de l'Académie,
L. BOMPART

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- RENOUARD. — De la phlébite rhumatismale et goutteuse. Observations sur quelques formes peu connues du rhumatisme (*Revue médicale, Paris* 1848.)
- PAGET. — Clinical lectures and essays edited by H. Marsch, 1866, p. 292, 206. (Traduction Petit 1877), p. 378.
- TUCKWELL. — Attaques de goutte répétées. Phlébite double des membres inférieurs. (*St. Bartholom. hospital reports* 1874-X.)
- Phlébite goutteuse de la saphène interne (*St. Bartholom. hospit. reports*, 1874, X, p. 25).
- LELONG. — L'artérite et la phlébite rhumatismale aiguës. Th. Paris 1869.
- LABADIE-LAGRAVE. — *Dictionnaire de médecine et chirurgie*. La goutte (1878).
- OWEN REES. — Brit. med. Journ. t. I (1877), p. 125.
- VICCAJI. — Phlébite rhumatismale et goutteuse. Th. Paris, 1880.
- LANCEREAUX. — Traité d'Anatomie pathologique (1881) p. 953.
- LÉCORCHÉ. — Traité de la goutte (1884).
- BOUCHARD. — Les maladies par ralentissement de la nutrition (1885).
- HUCHARD. — Maladies du cœur et des vaisseaux (1889).
- THIÉBAULT. — Des lésions veineuses chez les artério-scléreux. Th. Nancy (1890).

- PARA. — *France médicale* (1890).
- LORIMER (de Bruxton). — An. med. britan. Sem. médic. 1892, p. 327.
- Vaquez. — Cliniq. médic. de la Charité (1894)
- RENDU. — Dictionn. encyclop. des sciences médicales.
- DAGUILLON. — Etude clinique de la phlébite primitive. *Th. Paris* (1894).
- HAYEM. — Gazette des hôpitaux (1895).
- POULAIN. — Des phlébites constitutionnelles (1897).
- EDGAR HIRTZ. — Traitement de la phlébite goutteuse. *Traité de therap. de Robin*, (1897) fascic. XI, chap. XV, p. 241.
- WIDAL ET BEZANÇON — *Traité de médecine Brouardel et Gilbert*, art. phlébite.
- OEETTINGER. — *Traité de médecine Charcot*, p. 435. Phlébite.
- ARTHUS. — Chimie physiologique, 1897, p. 332.
- LE GENDRE. — Société méd. des hôp., (1898), 30, XV, p. 396-403.
- GALLAVARDIN. — Des thromb. veineuses dans les cardiopath., *Gaz. hôpit.* (1900), n° 125.
- FAVRE. — Pathogénie des phlébites. *Th. Paris* (1901).
- APERT. — La goutte et son traitement. (Bailliére, 1903).

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	7
CHAPITRE I. — Considérations générales sur la goutte. .	8
— II. — Histoire de la phlébite goutteuse . . .	15
— III. — Aspect clinique	18
— IV. — Diagnostic.	21
— V. — Pronostic	35
— VI. — Anatomie pathologique	37
— VII. — Etiologie	41
— VIII. — Pathogénie.	42
— IX. — Traitement.	50
— X. — Observations	56
— XI. — Conclusions	86

